

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1970

No

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3^{ème} cycle)

par

Eloi, Fernand, Louis DESSUS

Né le 28 Juillet 1925 à St-Michel-d'Aurance (Ardèche)

Présentée et soutenue publiquement le

PARODONTE - IMPLANTATIONS CONSÉQUENCES PARODONTALES

Président : Monsieur Maurice AUBRY (Professeur)
Membre de l'Académie de Médecine

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS 6^e

1970

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1970

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE
(Thèse de 3ème cycle)

par

Eloi, Fernand, Louis D E S S U S
Né le 28 juillet 1925 à Saint-Michel d'Aurance
(Ardèche)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

PARODONTE - IMPLANTATIONS

Conséquences parodontales

-:-

Président de Thèse : Monsieur Aubry (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne,
PARIS 6°



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Doyen de la Faculté Professeur G. BROUET

Secrétaire général
de la Faculté M.J. LENA

Conservateur en chef
de la Bibliothèque M. le Docteur A. HAHN

Conservateur du Musée
d'Histoire de la
Médecine N

Conservateurs Melles P. DUMAITRE
et G. Le NOIR

Bibliothécaires Mmes J. CONTET
F. FORGET
DEMANEE
VALLIN
Melles M.F. DUROZOY
D. ROBERGE
LE QUANG

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront
présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

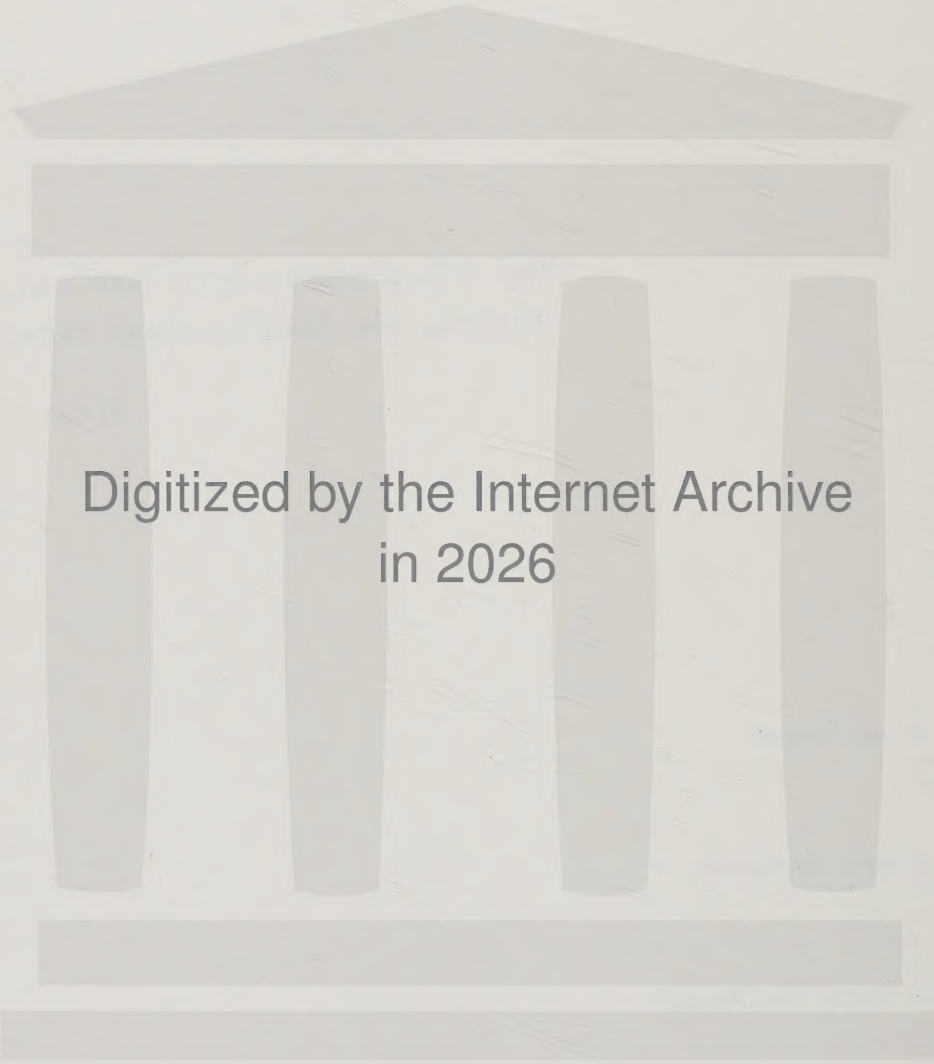
"Que l'importance soit dans ton
regard, non dans la chose regardée"

Gide

A ma Femme

A mes Enfants

A tous les Miens



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550207_0012

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur AUBRY

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la
Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie nationale de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Depuis de nombreuses années, nous avons
apprécié lors des "Journées de
Lariboisière", outre sa bienveillance
la finesse de son esprit et la clarté
de son jugement

Il nous a fait le très grand honneur de
bien vouloir présider notre jury de
thèse

Nous le prions de trouver ici l'expression
de notre reconnaissance et de notre
profond respect

A Monsieur le Professeur Agrégé PIALOUX

Professeur Agrégé d'O.R.L. à la Faculté de Médecine
de Paris

A Monsieur G. TABET

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur du 1er grade à l'Ecole Dentaire de Paris

Ils nous ont fait l'honneur d'accepter
d'être membres du jury de cette
thèse

Avec nos remerciements et nos respec-
tueux hommages

A Monsieur le Docteur Raphaël CHERCHEVE

Fondateur du cours implantaire de l'Hôpital Lariboisière

Qui nous a fait l'amitié de s'intéresser à nos
travaux et n'a jamais cessé de nous entourer
de sa bienveillance et de sa sympathie

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de notre admiration pour son dynamisme et
son dévouement

A Monsieur le Professeur BARONE

de l'Ecole Nationale vétérinaire de Lyon

Nous le remercions pour l'accueil qu'il nous
a réservé dans son service et nous l'assu-
rons de notre vive reconnaissance

A Monsieur le Docteur LOMBARD

Maître-assistant à l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon

à Monsieur le Docteur BERRUGEON

de l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon

Nous avons été sensible à leur accueil toujours
cordial et nous les en remercions

PARODONTE - IMPLANTATIONS

CONSEQUENCES PARODONTALES

-:-

SOMMAIRE

Introduction	10
Rappel historique	12
Ch. I . <u>L'odontogénèse</u>	15
1. Formation de la lame dentaire	16
2. Formation du follicule dentaire	19
a) organe de l'émail	19
b) organe de la dentine	20
c) minéralisation - dentinogénèse	21
- amelogénèse	23
3. Formation de la racine dentaire	24
4. Formation du parodonte :	27
- débris épithéliaux	31
- croissance de la dent	31
Ch. II . <u>Anatomo-physiologie du parodonte</u>	35
1. Le ciment	36
2. Le desmodonte	40
3. L'os alvéolaire	42
4. Le revêtement muqueux	53
Ch. III. <u>L'implantologie</u>	61
1. Les implants sous périostés	65
2. Les implants aiguilles	73
3. Les implants endo-osseux Cherchève	79
4. les implants transfixiants	84

a) les métaux en implantologie	89
b) recherches histologiques	91
5. Les greffes dentaires	99
Resorptions et ankyloses	112
Conclusions	130
Bibliographie	132

INTRODUCTION

Le problème du remplacement des dents est vieux comme le monde et la littérature abonde en expériences plus ou moins heureuses préconisées par les uns et les autres au fil des siècles. Depuis les dents retenues entre elles par des systèmes de solidarisation simples ou complexes, par fixation temporaire ou définitive, on en est arrivé à envisager le remplacement de celles-ci par des implants juxta-osseux ou endosseux. Parmi ceux-ci diverses écoles préconisent telles ou telles méthodes. Les expériences que nous suivons à ce propos depuis 1962 et toutes les recherches bibliographiques montrent que certains succès paraissent indiscutés alors que de nombreux échecs sont indiscutables.

Les petites grilles sous périostées placées dans la région incisivo-canine semblent bien se comporter ; les endosseux placés en implants relais sont assurés d'une longévité accrue mais il apparaît, dans toutes ces méthodes, que le problème bio-mécanique est impossible à résoudre dans le temps.

Cela nous a conduit à envisager une nouvelle implantation dite biologique, c'est-à-dire la réimplantation et la transplantation.

Beaucoup de nos confrères, sans y attacher trop d'importance, ont été attirés au cours de leur carrière par l'instinctif besoin de réimplanter une dent, extraite malheureusement (accident opératoire, chute ...) mais aucune méthodologie précise n'ayant été vulgarisée, les choses en restaient au stade de la réalisation empirique ou du désir frustré.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier les conséquences parodontales de ces diverses implantations et pour cela nous nous proposons d'étudier dans une première partie l'odontogénèse avec la formation du parodonte ; l'anatomo-physiologie parodontale dans une seconde partie et les implantations les plus classiques avec les conséquences tissulaires qui en découlent dans une troisième partie.

RAPPEL HISTORIQUE

La conception des rapports de la dent avec les tissus environnants, tissus mous et maxillaires, a beaucoup varié, surtout depuis le début du 20e siècle. Jusqu'à cette époque, on considérait que l'organe dentaire était formé d'une masse d'ivoire recouverte d'émail sur la couronne, de ciment sur la racine et on pensait qu'il était implanté dans les alvéoles des maxillaires comme un clou dans une planche. Cette articulation était appelée "Gomphose" du grec γόμφος, qui signifie "clou".

La dent était donc considérée comme indépendante du tissu osseux dans lequel elle "entrait à frottement" et Testud dans son 1er Traité d'anatomie disait "qu'elle est implantée dans le sac que lui forme le périoste alvéolo-dentaire à la façon du poil dans son follicule, de l'ongle dans sa rainure périunguéale".

De nombreuses critiques se firent connaître par Ollier, par Malassez en France, par Black à Chicago et en 1896, Ed. Beltrami démontra que la dent n'est pas enfoncée comme un clou dans l'os maxillaire, mais qu'il existe une véritable articulation constituée par des surfaces articulaires représentées par le ciment radiculaire d'une part, par l'alvéole et les ligaments d'autre part, recouverts par la gencive qui contribue à la sertissure de la dent.

On continuait cependant à considérer l'alvéole comme partie intégrante des maxillaires sous-jacents.

Ce sont les études d'anatomie comparée qui montrèrent

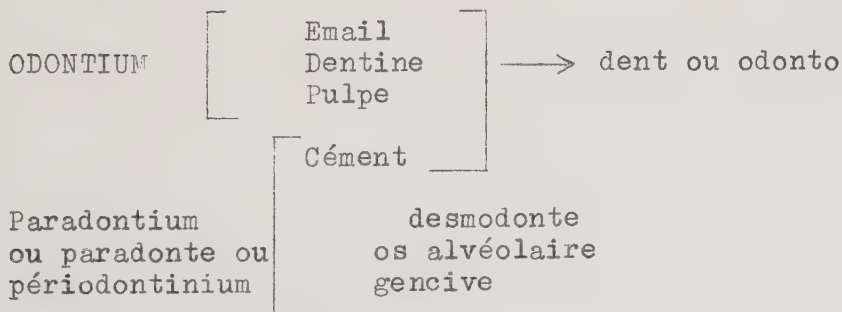
que dans la philogénie, les maxillaires sont formés de deux systèmes superposés :

- au maxillaire supérieur un cartilage, le palato-carré sur lequel se développent les dents enveloppées par les os maxillaires et inter-maxillaires,
- au maxillaire inférieur un autre cartilage représentant la branche inférieure du 1er arc brachial et sur lequel se bâtissent les dents, l'os dentaire et la mandibule.

"L'embryologie et la pathologie dentaire et buccale" confirment que l'alvéole, l'os alvéolaire, font partie intégrante de la dent, naissent avec elle, vivent de sa vie et disparaissent après elle". Ed. Beltrami.

C'est donc à partir de ces études que la dent est désormais considérée comme un organe formé d'ivoire dont la couronne est recouverte d'émail, la racine recouverte de cément et dont l'appareil de fixation comprend le cément, le desmodonte, l'os alvéolaire et la gencive. La gencive étant subdivisée en gencive marginale et en gencive basale ou alvéolaire.

Pour plus de compréhension, il est nécessaire de retenir la classification recommandée par l'ARPA internationale.



La littérature anglo-saxonne ou germanique utilise des termes quelque peu différents. Nous pensons nécessaire de définir ainsi :

Desmodonte : Complexe tissulaire situé entre l'os alvéolaire et le ciment

(Selon les Américains : Péridental membrane -
selon des Allemands : Périoste)

Le terme périodonte était utilisé couramment dans les pays latins pour désigner cet espace ; c'est afin d'éviter des confusions terminologiques entre les littératures anglo-saxonnes et européennes que le terme desmodonte est préconisé.

C H A P I T R E I

L'ODONTOGENESE

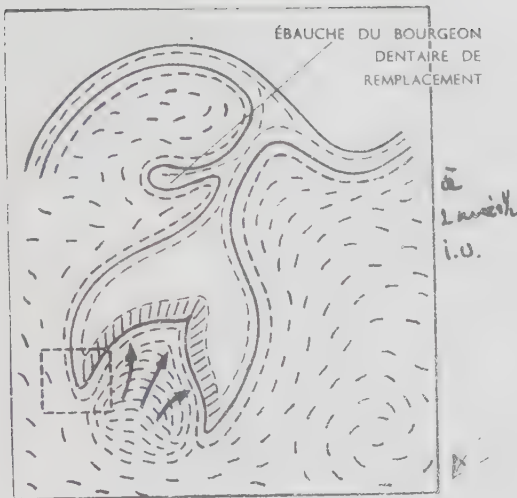
I. FORMATION DE LA LAME DENTAIRE

Chez l'embryon humain de 12 à 15 mm, donc de 6 à 7 semaines, l'épithélium buccal est bistratifié. Il comprend une couche de cellules basales hautes et une couche de cellules superficielles aplaties ; ces cellules sont riches en glyco-gène. Le tissu sous-jacent est un mésenchyme jeune formé de cellules nombreuses. Il va avoir une action inductrice et les cellules de l'épithélium vont proliférer, s'épaissir et former des bourrelets continus s'enfonçant dans le mésenchyme (mur plongeant). Ces bourrelets ont une forme de fer à cheval représentant celle des futures arcades dentaires ; il en apparaît deux : l'arcade dentaire supérieure et l'arcade dentaire inférieure.

La prolifération des cellules épithéliales se développe en profondeur et se dirige dans deux axes différents : "le mur plongeant" est ainsi dédoublé en une formation à direction verticale, la lame vestibulaire, et une autre qui s'infléchit en direction linguale, la lame dentaire.

La lame dentaire pénètre assez irrégulièrement dans le conjonctif et semble attirée par l'axe vasculaire sous-jacent. Le bord libre de cette lame est irrégulier car en dix points, pour chaque maxillaire, régulièrement espacé, apparaît une double digitation. La plus volumineuse donne le bourgeon d'une dent temporaire, la plus fine le bourgeon de la dent de remplacement.

Les classiques pensent qu'un mur plongeant secondaire, naît aux dépens du premier s'enfonce dans le conjonctif : c'est la lame dentaire primitive. Pour Parant, cette lame dentaire a un point de départ voisin mais différent : à côté de l'invagination du mur plongeant existe un amas épithé-

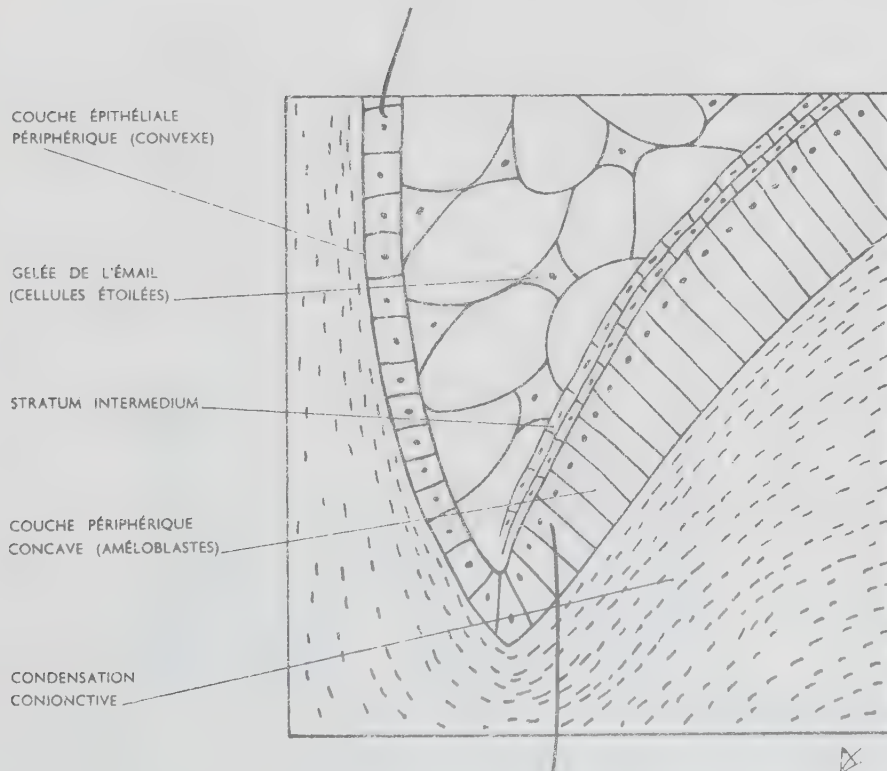


1/ Formation de la lame dentaire

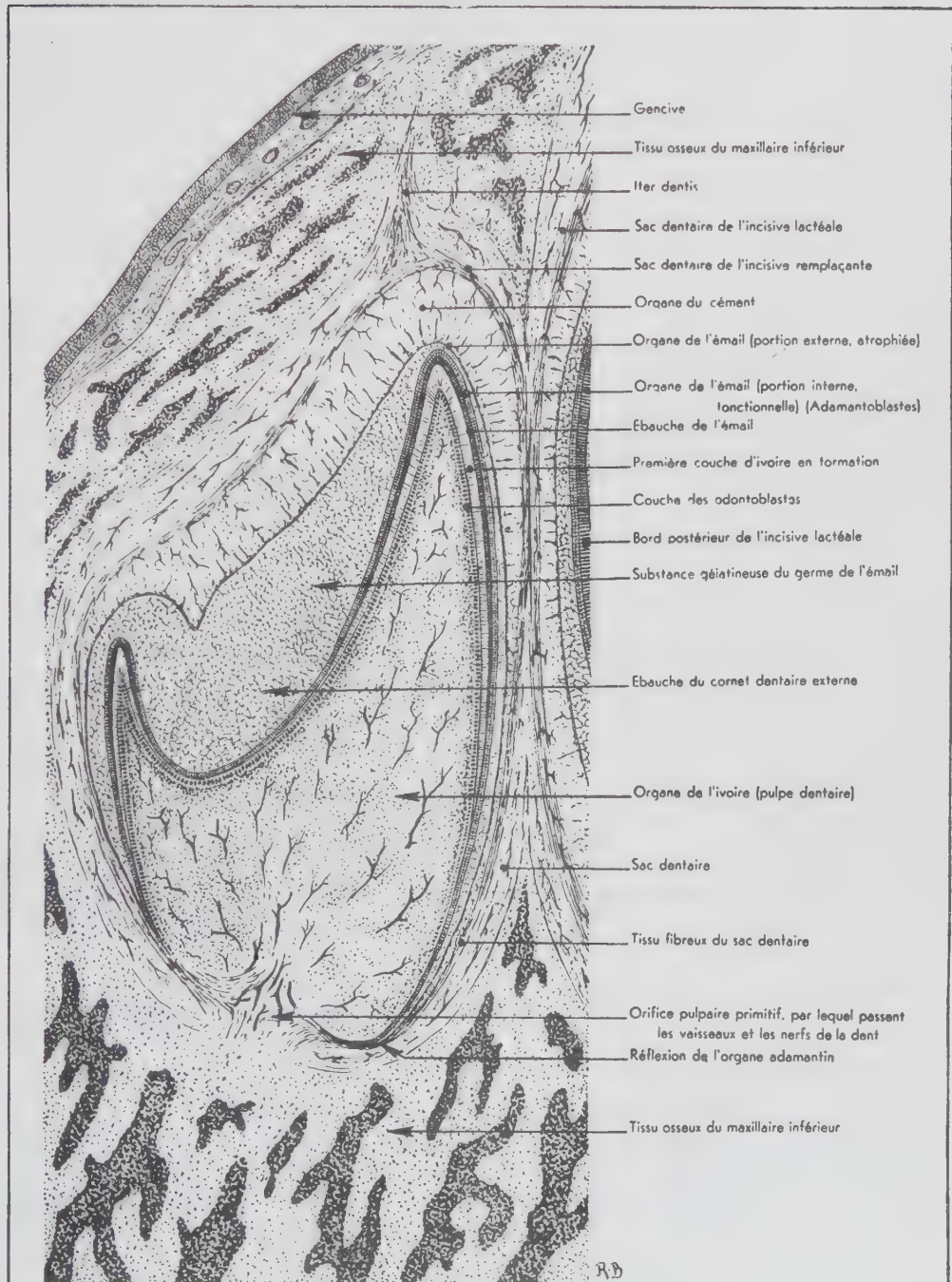
(schéma d'après Mugnier)

à 2 mois $\frac{1}{2}$ de la vie intra-utérine

- a) Différenciation épithéliale
- b) Condensation conjonctive



2/ L'organe de l'émail avec ses divers éléments constitutifs



STRUCTURE D'UN FOLLICULE DENTAIRE

COUPE SAGITTALE DU FOLLICULE D'UNE INCISIVE DE REMPLACEMENT (INCISIVE D'ADULTE)
SUR UN FŒTUS DE JUMENT AU SIXIÈME MOIS DE LA GESTATION.

CE FOLLICULE EST SITUÉ EN ARRIÈRE DE CELUI DE L'INCISIVE LACTÉALE CORRESPONDANTE, LEQUEL EST BEAUCOUP PLUS DÉVELOPPÉ
(DEMI-SCHEMATIQUE. GR. : X 12)

lial, véritable bordure interne du mur plongeant. Les cellules basales de ce deuxième amas vont changer de forme et, en s'invaginant, devenir cylindriques ; il existe donc un deuxième mur plongeant circonscrit par le premier, mais il est odontogène.

o

II - Formation du follicule dentaire.

A partir du 3e mois de la vie intra-utérine, les épaississements terminaux des digitations vont s'ombiliquer pour prendre la forme d'une cupule en regard des éléments vasculaires qui se différencient à partir du conjonctif.

Cet embryon de bourgeon dentaire est rattaché à la lame dentaire par un pédicule épithélial. Au fur et à mesure que le bourgeon dentaire se différencie, le pédicule s'amenuise puis arrive à se dissocier par mésodermisation. Dans le tissu mésenchymateux coiffé par la concavité de la cupule épithéliale, le conjonctif, subit une différenciation cellulaire et aboutit à la formation de la papille dentaire à partir de laquelle va s'élaborer la dentine. La cupule coiffe de plus en plus cette papille et prend la forme d'une cloche dont la tige se rattacherait à la lame dentaire. C'est la différenciation cellulaire de cette cloche épithéliale qui va aboutir à l'organe de l'émail.

1) L'organe de l'émail.

Cet organe épithélial contient des groupes de cellules très différentes ; la couche périphérique présente des éléments cellulaires fortement dissemblables selon que l'on observe la partie convexe ou la partie concave.

a) la couche périphérique externe ou convexe a des cellules épithéliales serrées les unes contre les autres, plus ou moins arrondies ou cuboïdes.

b) La couche périphérique interne ou concave a des cellules allongées (améloblastes ou odontoblastes) polyédriques, en palissade, le pôle apical de ces cellules où se trouve le noyau regarde vers la zone cellulaire lache appelée pulpe de l'émail.

c) Reposant sur la basale de ce pôle est le stratum intermédiaire.

C'est un ensemble cellulaire formé de plusieurs couches de cellules cuboïdes et serrées, intermédiaire entre la couche périphérique concave et la pulpe de l'émail.

La pulpe de l'émail est, par son volume, la zone la plus importante. Elle est formée par des cellules écartées mais reliées entre elles par des prolongements protoplasmiques. Dans l'intervalle de ces cellules, se trouve une substance fondamentale "mucoïde" : la gelée de l'émail.

Ainsi, l'organe de l'émail paraît constitué comme une sorte de sac épithélial appendu à la lame dentaire. La paroi externe mince est formée par une seule assise cellulaire, le fond du sac est formé par l'assise noble des améloblastes, recouverte du stratum intermédiaire. L'intérieur du sac est rempli de substance mucoïde tissée par les prolongements des cellules étoilées. La zone où la couche périphérique externe se réfléchit pour devenir couche périphérique interne est, selon Pourtois, la zone "des lèvres de l'organe adamantin". Elle joue un rôle capital dans l'architecture dentaire.

2) L'organe de la dentine.

L'atmosphère conjonctive qui entoure l'organe de l'émail se condense peu à peu et s'organise. Cette condensation est plus épaisse dans la concavité ; puis elle apparaît autour des parois externes. L'ensemble forme comme un sac conjonctif ; la base de ce sac est très vascularisée et c'est dans la partie la plus proche de la couche améloblastique que se différencieront les odontoblastes. Ce sont des cellules allongées, rangées en palissade, comme les améloblastes ;

mais de façon plus irrégulière toutefois. Il existe dans cette zone conjonctive de nombreuses fibrilles de réticuline, les fibres de Von Korff, qui joueront un rôle dans la minéralisation.

Ainsi sont en place, face à face, séparées par un léger espace acellulaire les éléments amélogéniques et dentinogéniques.

3) Minéralisation "de la dent de chair".

Dans la formation de "la dent de chair", l'épithélial a le rôle principal. Dans la minéralisation, c'est le conjonctif qui joue le premier rôle. La zone acellulaire qui sépare les améloblastes (qui contribuent à l'élaboration de l'émail" des odontoblastes et des fibrilles (qui participent à l'élaboration de la dentine) se rétrécit. C'est dans cette zone que vont être élaborées des substances minérales (Verne - Weill ...)

a) Dentinogénèse

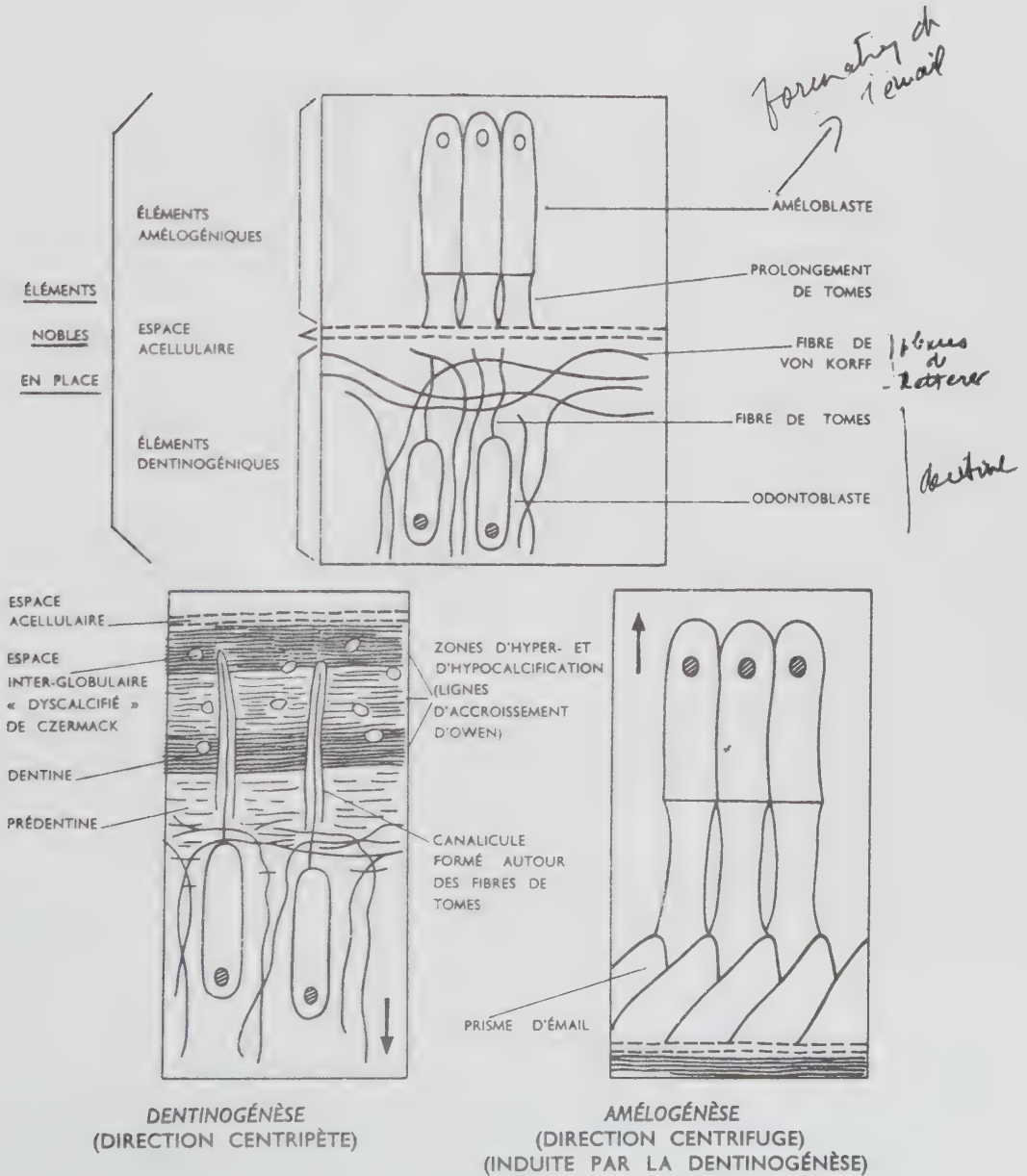
Les fibres de Von Korff s'étalent, en un réseau serré, au devant des odontoblastes, réduisant cet espace acellulaire. Ces derniers ont un prolongement protoplasmique (fibre de Tomes) et ces prolongements s'anastomosent entre eux formant le plexus de Retterer.

Grâce à l'action des odontoblastes, il se produit une modification chimique des fibres de Von Korff, qui passent de l'état pré-collagène à l'état collagène. La dentine constituée par de la substance pré-osseuse va ensuite se calcifier par arrivée et tassement des calcosphérites. (G. Beltrami).

Au fur et à mesure de l'épaississement de la couche de la dentine, les odontoblastes reculent. Les fibres de Tomes sont enserrées dans les canalicules dentinaires par calcification.

Cette dentinogénèse se fait de façon périodique et les

Schéma de la minéralisation dentaire (Mugnier) Dentinogénèse - Amélogénèse



zones de minéralisations variables alternent, séparées par des lignes de contours, ou lignes d'accroissement d'Owen.

Parfois, en certains points, la fixation calcique ne se fait pas. De petites zones irrégulières sont mal minéralisées : ce sont les espaces inter globulaires de Czermack. Notons que selon G. Beltrami, il ne s'agit pas de décalcification dentaire mais de dyscalcification.

L'accroissement de la dentine ou ivoire se fait donc par opposition de couches successives : apposition interne. Cette dentinogénèse continue toute la vie, diminuant la cavité pulpaire, mais elle est ralentie au fur et à mesure que l'on avance en âge.

b) Amélogénèse.

Au-dessous de la basale des améloblastes tournée vers la zone acellulaire, on note des prolongements en forme de cône : "les process" de Tomes ; Wallkoff et Prenant nient l'existence de ces prolongements décrits par Tomes. Held pense que cette partie distale du Prolongement se transformerait en présence d'émail par "imprégnation minérale du gabarit de l'émail".

La minéralisation se fait en deux temps ; une préminéralisation minime du prolongement de Tomes ; puis dans un 2e temps, la teneur en sels minéraux augmente considérablement.

L'amélogénèse se fait aussi de façon discontinue mais avec un rythme assez régulier caractérisé par les stries de Retzius. L'une d'elle, plus profonde et plus petite est l'anneau néo-natal d'orban.

Au fur et à mesure que les couches prismatiques de l'émail s'épaississent, les améloblastes reculent, repoussent la stratum intermédiaire ; la zone réticulée des cellules étoilées disparaît. Nous avons dans un stade ultime une assise épithéliale pluri-stratifiée, mal différenciée qui persiste autour de la couronne de l'émail en la protégeant jusqu'à

son éruption : c'est la membrane primaire de la cuticule de Nassmyth. Cet épithélium péricoronaire devient la face interne du sac folliculaire.

o

III - Formation de la racine dentaire.

La couronne étant maintenant formée, la racine va faire son apparition. Pourtois avait signalé le rôle des "lèvres de l'organe adamantin", zone où l'épithélium externe et l'épithélium interne sont en jonction. Lorsque le follicule dentaire est constitué, cet anneau épithélial rentre en activité, tandis que la formation de dentine continue. Cet épithélial s'allongeant laisse une trainée épithéliale, c'est la gaine de Hertwig qui va mouler la forme de la racine. Cette gaine devient plus étroite, son rétrécissement est bientôt si marqué que la dentinogénèse est terminée ; l'apex est formé, il ne reste qu'un pertuis par où passe le pédicule vasculo nerveux de la dent.

Hertwig en 1874 avait décrit cette formation chez les amphibiens ; en 1887, Von Brunn fit un travail très poussé, chez les mammifères.

Il faut remarquer que cette gaine d'Hertwig, Von Brunn a ses deux feuillets accolés ; le feuillet interne tourné vers la pulpe représente le prolongement de l'épithélium adamantin interne ; ses cellules ne sont plus capables de se transformer en adamantoblastes mais elles ont une capacité inductrice sur les cellules pulpaires voisines. Ces dernières donnent naissance à la pulpe radiculaire. Les plus proches se rangent en palissade et deviennent les odontoblastes et on assiste à l'édification de la dentine radiculaire.

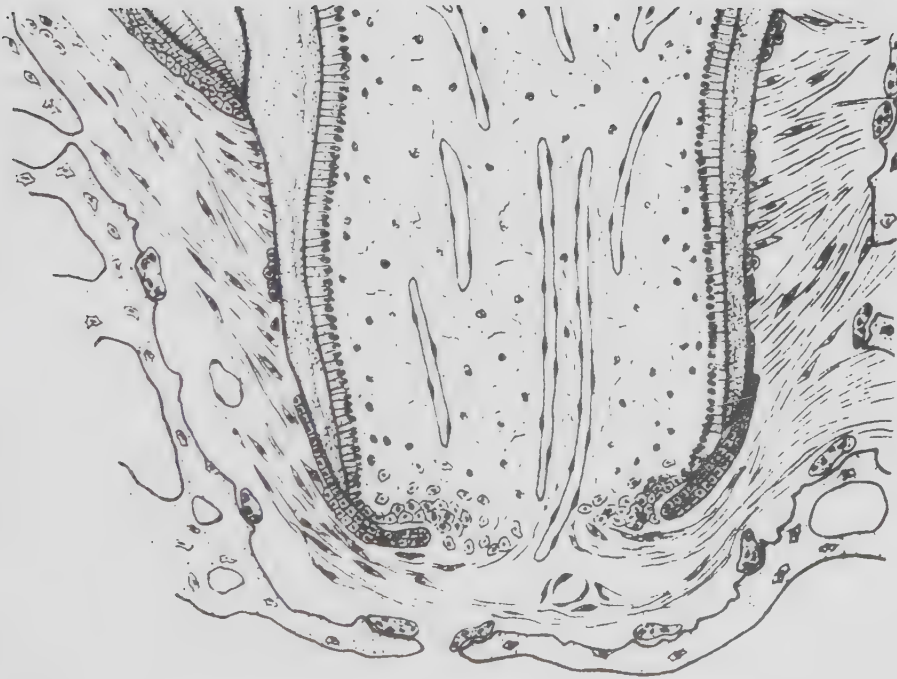
Le feuillet externe prolonge l'épithélium adamantin externe mais ne provoque aucune réaction du conjonctif voisin.

Lorsque les premières couches de dentine ont été

élaborées dans la région radiculaire, on observe peu à peu la désagrégation de la gaine épithéliale. Les débris disparaissent et constituent les débris épithéliaux de Malassez.

Quand la gaine épithéliale a disparu, une conséquence très importante est le fait que la dentine radiculaire se trouve en contact avec le tissu conjonctif du voisinage. Ce contact entraîne l'élaboration d'un tissu particulier, proche du tissu osseux, le ciment.

Schéma de l'édification de la racine
(d'après Von Brunn)



IV - Formation du parodonte.

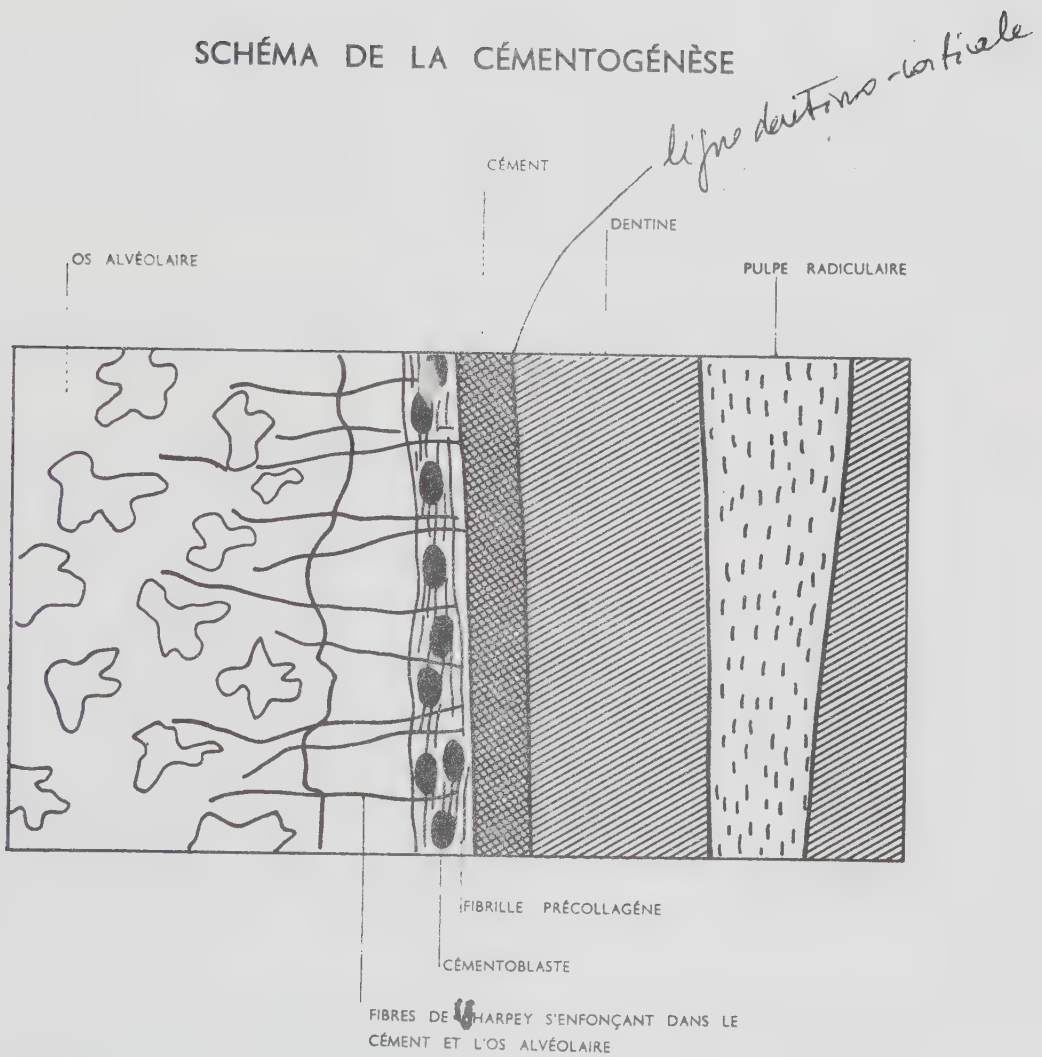
1) - L'alvéole dentaire :

Lorsque se crée le follicule dentaire, on remarque dans le conjonctif périphérique qui l'entoure, des condensations en "coulées" qui vont devenir les travées osseuses. Celles-ci se disposent en forme de coupe sous le follicule ; les bords de la coupe s'allongent au fur et à mesure du développement folliculaire et finissent par entourer complètement l'organe folliculaire laissant seulement une trouée : "l'iter dentis". Dellabarre, Serres, Galippe, Malassez l'ont étudié. Cet os alvéolaire apparaît vers le 4e mois de la vie intra-utérine ; il prend naissance sur l'os basal, mais aucune limite anatomo-physiologique n'est visible avec ce dernier. Son rôle est pourtant bien déterminé, et bien différent puisque avec G. Beltrami, il faut rappeler "qu'il est entièrement voué à la dent, qu'il naît et vit avec elle, qu'il disparaît après elle."

Cet os qui enchasse les racines dentaires et les sépare les unes des autres a une corticale externe et une corticale interne. C'est du côté de cette dernière que les remaniements osseux sont les plus fréquents ; c'est entre elle et la face externe de la racine dentaire qu'est le desmodonte.

Au fur et à mesure que la racine croît, le sac conjonctif de folliculaire devient péri-coronaire jusqu'à l'éruption totale de la dent. La partie péri-radulaire est le siège de transformations importantes et c'est à son niveau que se produisent les phénomènes de cémentogénèse et que se constitue le système fibrillo-ligamentaire de Sharpey.

SCHÉMA DE LA CÉMENTOGÉNÈSE



a) Cémentogénèse :

Lorsque la gaine de Hertwig a terminé son rôle, elle est dissociée et remplacée par une substance acellulaire qui apparaît aux dépens de la zone interne du sac conjonctif péri-radriculaire. Dans cette substance se différencient des éléments cellulaires, les cémentoblastes qui se déposent en une seule rangée au contact de la paroi dentinaire, puis apparaît un réseau de fibrilles pré-collagènes.

Le ciment semble faire corps avec la dentine. En fait, il en est séparé histologiquement par une membrane : Rétterer décrit celle-ci sous le nom de ligne dentino-corticale.

Il est important de noter, que comme pour la dentine, le ciment peut s'apposer même lorsque la dent a terminé sa croissance.

b) Système fibrillaire de Sharpey :

Tandis que les cémentoblastes apparaissent, le sac péri-radriculaire prend une structure différente. Jusqu'ici, il était constitué par des fibres conjonctives disposées tangentiellement à l'axe de la racine ; elles disparaissent pour laisser place à des faisceaux fibreux qui sont, eux, perpendiculaires à l'axe de la racine ; l'extrémité interne de ces faisceaux fait partie du ciment : c'est le ciment fibrillaire ; l'extrémité externe est englobée dans la corticale interne de l'os alvéolaire qui est en plein développement

Ainsi s'ébauche le système fibrillaire de Sharpey qui va devenir un système ligamentaire fonctionnel dès que la dent sera totalement évoluée.

Il faut noter que lorsque la dent est incluse physiologiquement, ce système n'est qu'ébauché.

De même lorsqu'il s'agit d'une inclusion pathologique,

le système ligamentaire paraît s'atrophier et il s'organise une sorte de symfibrose ou de synostose.

2) Débris épithéliaux.

Les différentes formations épithéliales dento-formatrices n'ont pas le même devenir. Les améloblastes disparaissent après avoir joué leur rôle ; l'épithélium du pédicule dentaire paraît s'évanouir dans l'atmosphère conjonctive qui l'enserre, lorsque son rôle est terminé. En réalité des débris persistent et nous devons aux travaux de Malassez et Galippe en particulier, une classification qui nous précise :

- que les débris trouvés dans le derme sous gingival sont le reste de la lame dentaire et des végétations qui portaient soit de cette lame, soit du revêtement gingival.
- que les débris gubernaculaires sont les restes du cordon épithélial de l'organe folliculaire.
- que les débris para-radiculaires sont les restes de la gaine de Hertwig.

Lorsque la dent a définitivement terminé son évolution, ces débris peuvent schématiquement se retrouver en trois groupes :

- superficiel : au collet de la dent
- moyen ou para-radiculaire
- profond ou péri-apical.

o

3) Croissance de la dent.

Le follicule dentaire se forme, nous l'avons vu, quand le bourgeon épithélial a atteint une profondeur voulue ; l'anneau épithélial entre en activité. De nombreux auteurs ont discuté pour savoir si cette zone reste sensiblement fixe (Malassez, Galippe, Capdepon, Fargin-Fayolle, Dechaume ...). selon eux "la racine ne s'enfonce pas pendant que s'élève la couronne ; elle doit être considérée comme une tige qui s'élève

ve et non comme une racine qui s'enfonce". Fargin-Fayolle.

Il y a de toutes façons deux mouvements différents au cours de la croissance dentaire :

a) un mouvement en profondeur. La poussée épithéliale qui dépose le bourgeon dentaire dans une zone conjonctive fortement vascularisée. C'est la phase dynamique suivie de la phase de minéralisation de l'organe dentaire et il se produit alors

b) un mouvement ascensionnel de la couronne terminée, poussée par la racine en formation. Cette ascension se termine par la mise en place fonctionnelle de la couronne.

Il va de soi que cette poussée verticale est conditionnée par des facteurs généraux (état général de l'individu, hormones, nourriture) mais aussi par des facteurs locaux (équilibre des muscles qui entourent cette région maxillaire) et que l'on a appelé "le couloir dentaire" (Petit - M. Chateau - Cauhépé).

Normalement, la dent atteint le plan occlusal et la formation de la racine se termine mais il faut remarquer que les dents sans antagonistes et non retenues par un autre obstacle, poursuivent leur éruption et dépassent la ligne générale d'occlusion : elles tendent à être expulsées de leurs alvéoles, c'est une continuation anormale de l'éruption active il y a une opposition progressive du tissu osseux au fond de l'alvéole qui se comble dans cette partie (Gottlieb).

Dans certains cas (Held, Chaput) le manque de dents antagonistes provoque non seulement une égression de la dent mais un déplacement de l'organe dentaire tout entier ; nous assistons là à une reprise du phénomène de croissance de l'os alvéolaire.

Quoiqu'il en soit, le mouvement d'éruption se poursuit durant toute la vie ; la dent s'use sur sa face occlusale ainsi qu'aux points de contact. Pour conserver le contact dans le sens vertical, il se produit une poussée verticale si

légère soit elle ; l'usure des points de contact mésiaux et distaux produit une migration mésiale.

A côté de ces mouvements fondamentaux, certains auteurs signalent le mouvement labial qui est caractéristique au niveau des incisives supérieures. Après abrasion des molaires, les incisives inférieures propulsent leurs antagonistes vestibulairement.

Gottlieb a formulé la notion de l'éruption continue de la dent par la combinaison de l'éruption active avec l'éruption passive ; cette dernière est une manifestation de sénescence qui peut être activée par diverses causes autres que l'âge.

L'étude du développement dentaire aide à comprendre la constitution et la physiologie du parodonte adulte. Elle permet d'expliquer de nombreuses anomalies dentaires et péri-dentaires et de prévoir le comportement du parodonte en face des agressions normales ou anormales.

Nous avons vu qu'elle était la conception de l'articulation alvéolo-dentaire et comment se formaient les tissus dentaires et péri-dentaires ; nous pensons qu'il est nécessaire de s'attacher maintenant à l'examen du parodonte.

Les tissus parodontaux se développent en même temps que se réalise l'évolution dentaire et ils exercent ce que les parodontologistes appellent la fonction occlusale. Cette fonction est caractérisée par une mise en occlusion correcte des dents ; si cette fonction est anormale, soit par insuffisance, soit par exagération, des phénomènes pathologiques peuvent se produire.

Weski avait formulé à propos des maladies du parodonte une triade étiologique en disant que les atrophies alvéolaires sous leurs diverses formes résultent du concours de facteurs Constitutionnels (C), de troubles métaboliques généraux (FG) et d'irritations locales (FL). L'absence de l'un des facteurs suffit pour empêcher l'éclosion de la maladie, qui reste à l'état latent ; mais la présence d'un facteur déterminant, même

peu important, peut faire apparaître la parodontolyse.

- C x FG x FL = Maladie.

Nash et Miller ont utilisé l'image de la sommation ; entre l'équilibre qui caractérise l'état de santé et le déséquilibre qui se traduit par la maladie il existe une suite de facteurs (manque d'hygiène, déséquilibre occluso-articulaire, état général, hérédité, constitution ...) qui, ajoutés les uns aux autres peuvent faire pencher la balance.

Déséquilibre		parodonto- lyse
Equilibre apparent	(Mauvaise hygiène (déséquilibre occluso-articulaire= inter arcade intra arcade	
Equilibre	Troubles généraux Facteurs constitutionnels - Hérédité	
Equilibre		Etat normal

C H A P I T R E I I

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU PARODONTE

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU PARODONTE

Nous allons étudier dans ce chapitre les éléments constitutants du parodonte.

1) Le ciment

est un tissu d'origine conjonctive ; il forme le revêtement externe de la racine anatomique ; son épaisseur est variable, selon les individus, selon leur âge, selon la région anatomique considérée. Elle peut varier de 16 à 60 microns (soit l'épaisseur d'un cheveu) au niveau du collet jusqu'à 150 ou 200 microns au niveau des furcations. L'épaisseur moyenne à 20 ans est de 95 microns ; de 215 microns à 60 ans.

Au niveau du collet il se termine en s'amincissant et il recouvre généralement l'émail (60 à 65 % des cas) ; il est quelquefois en bout à bout, et plus rarement (5 à 10 % des cas) il ne le rejoint pas, laissant ainsi une zone de dentine dénudée.

L'histologie nous montre qu'il faut distinguer le ciment acellulaire, primaire ou fibrillaire du ciment cellulaire ou secondaire encore appelé ostéocément.

Le ciment acellulaire, nous l'avons vu, est stratifié parallèlement à la racine ; les fibrilles collagènes du desmodonte sont peu à peu noyées par minéralisation.

Le ciment cellulaire contient des cémentocytes qui sont dans des cavités : les cémentoplastes qui communiquent entre elles par des prolongements anastomotiques.

Une couche plus externe est formée d'une substance cémentoïde incomplète calcifiée bordée d'une couche de cellules qui élaborent le ciment : les cémentoblastes.

Si ces cellules restent en surface, il se forme un

cément acellulaire ; si elles sont emmurées par la minéralisation, elles se transforment en cémentocytes et le cément est cellulaire.

La répartition de ce cément est très variable. La moitié supérieure de la racine est plutôt recouverte par le type acellulaire et la moitié inférieure par le type cellulaire.

L'apposition du cément dépend de facteurs multiples. Outre le développement normal avec l'âge, cette néoformation peut être accentuée par des irritations bactériennes, chimiques, fonctionnelles ou encore métaboliques (dents incluses).

o

Physiologie du cément.

a) Le Cément et l'os.

Lebet en 1947 écrivait que le cément et l'os concourent à maintenir les relations alvéolo-dentaires dans certaines limites dimensionnelles ; l'un des tissus tend à proliférer pour combler l'espace laissé libre par l'autre, par suite de sa résorption. Il y a ainsi une collaboration étroite bien que chacun d'eux conserve son indépendance et son individualité propres.

Le cément a donc un lien de parenté très étroit avec l'os alvéolaire.

b) Son rôle

Il joue un rôle d'attachement par l'insertion des fibres desmodontales.

Il joue un rôle de réparation des lésions radiculaires par comblement de l'espace desmodontal et de réparation denti-

naire par comblement en surface, assurant ainsi une protection contre l'infection et la sensibilité.

Son rôle d'échanges est controversé ; en effet, très tôt chez l'animal, le passage des colorants de la pulpe à travers la dentine est stoppé au niveau du ciment.

c) Quels sont les mécanismes qui permettent au ciment de jouer ces rôles ?

1. L'apposition continue, nous l'avons dit, a lieu toute la vie. C'est ce que signale Lebet et de nombreux auteurs. Cela fait partie de l'éruption dentaire continue.

2. L'apposition cémentaire et la fonction occlusale.

Si les charges sont importantes mais normales, on peut observer des hypertrophies qui apparaissent sous l'aspect de proliférations irrégulières en forme de digitations. Il s'agit d'une adaptation au "stress" et d'une réponse biologique à l'agression.

L'accroissement de la surface cémentaire renforce la solidité de l'ancrage de la dent.

Si les charges dépassent la capacité de réponse tissulaire.

Côté pression : cela peut donner des phénomènes de résorption cémentaire au 1/3 apical, ce qui produit un raccourcissement de la dent qui ne se réparera pas. Aux 2/3 marginaux, ces phénomènes sont susceptibles de réparation si les charges disparaissent.

Côté tension : Des surcharges excessives et brutales peuvent produire des fractures cémentaires. Si ces charges sont intenses on peut avoir une nécrose tissulaire et également des fractures cémentaires. Il faut citer le cas des dents incluses où l'on remarque une couche cémentaire très importante. (Held et Chaput).

Il est donc difficile d'établir une relation entre la

fonction occlusale et la cémentogénèse.

3. Résorption cémentaire.

Elle est fréquente ; elle se produit aussi bien sur les dents implantées sur les arcades avec ou sans antagonistes que sur des dents incluses. Elle peut être due à des causes générales ou relever d'une étiologie locale (orthodontie, dents avec lésions apicales ou parodontales ...)

La cémentolyse, caractérisée par des zones de résorption cémentaire peut alterner avec des périodes de cémentogénèse mais pour qu'il y ait cicatrisation cémentaire, il faut du conjonctif sain. Si l'épithélium prolifère au niveau des zones résorbées, cela n'est plus possible.

La cémentogénèse peut se produire aussi bien sur les dents dépulpées que sur les dents pulpées.

Processus physiopathologiques

a) L'hypercémentose est l'épaississement exagéré de la couche cémentaire. Elle peut être localisée à une dent, ou généralisée. L'étiologie est variable et mal comprise lorsqu'une explication traumatogène ne peut être retenue. L'hypercémentose généralisée peut être héréditaire et survenir dans la maladie de Paget.

b) Cémenticules.

Ce sont de petites masses globuleuses de ciment libres dans le desmodonte, ou adhérentes à la racine. Elles se développent soit à partir des débris épithéliaux calcifiés ou à partir de fibres desmodontales calcifiées.

c) Cémentomes

Ce sont des tumeurs cémentaires néo-plasiques, généralement dans la région apicale, le plus souvent à la mandibule et chez la femme.

d) Ankyloses

Il y a fusion du ciment et de l'os alvéolaire avec

oblitération de l'espace desmodontal. Cela se produit sur des dents ayant subi une résorption cémentaire, ou sur des dents ayant des lésions péri-apicales, ou dans des cas de réimplantation.

e) Les lésions traumatiques du ciment

- ce sont les fractures radiculaires qui ne peuvent se réparer que si elles sont éloignées du milieu buccal et si le diastème est réduit.
- le décollement cémentaire ; les fragments décollés peuvent se réinsérer sur la dent ou se transformer par cémentogénèse en cémenticules.

L'étude de la physiologie du ciment montre le rôle essentiel qu'il joue dans le complexe parodontal.

2) Le desmodonte

est constitué par du tissu conjonctif ayant atteint une différenciation fonctionnelle mécanique, il représente l'ensemble des éléments remplissant l'espace compris entre la ou les racines et la corticale alvéolaire interne (lamina dura). Grâce aux cémentoblastes, ostéoblastes, fibroblastes, le tissu desmodontal peut s'adapter aux besoins mécaniques auxquels il doit faire face.

La largeur de l'espace desmodontal est variable selon les dents, selon les individus et selon leur âge ; il a une zone élargie près de la crête alvéolaire et de la région apicale avec une zone rétrécie correspondant à l'axe de rotation de la dent : "l'hypomochlion". Cette largeur va de 0,1 à 0,4 mm. Les faisceaux desmodontaux sont constitués par un groupe de fibres collagènes prenant naissance d'une part dans le ciment, d'autre part dans la corticale alvéolaire interne. Leurs orientations sont telles qu'ils s'opposent à l'enfoncement de la dent dans son alvéole ou résistent aux forces imprimant un mouvement de rotation de la dent.

Il faut distinguer 3 groupes principaux :

- les faisceaux cémento-papillaires qui unissent le ciment à la gencive ou au périoste de la corticale alvéolaire externe.
- les faisceaux intercémentaires, reliant les ciments de deux dents voisines.
- les faisceaux cémento-alvéolaires, reliant le ciment à la lamina dura.

Les espaces compris entre les faisceaux ligamentaires sont remplis par des éléments cellulaires, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, un plexus nerveux et du liquide interstitiel. Parmi les éléments cellulaires, les uns sont constants comme les fibrocytes, les fibroblastes, les cellules mésenchymateuses embryonnaires, d'autres sont inconstants comme les ostéoblastes, ostéoclastes, cémentoblastes. Les cellules conjonctives embryonnaires ont gardé un potentiel de différenciation considérable, et d'elles dérivent ces éléments cellulaires inconstants.

Glickman (en 1955) distingue trois classes de vaisseaux dans le périodonte humain.

- des vaisseaux apicaux qui vont de la région apicale vers la gencive, à travers la membrane périodentaire,
- des vaisseaux allant dans le desmodonte par les parois alvéolaires,
- les vaisseaux venant de la gencive.

Cohen en 1959-1960 ; Kudlova et Maténa en 1962 étudient la vascularisation du périodonte chez le rat et arrivent aux mêmes conclusions. Bernick en 1959 publiait une communication dans le même sens et traitait de l'innervation de l'espace desmodontal.

Connaissant la physiologie de cet espace desmodontal, nous pensons qu'il nous faut considérer quel est son comportement en face des charges qu'il est appelé à subir.

Histopathologie.

a) Si les charges ne dépassent pas la capacité de résistance tissulaire, les fibres desmodontales sont robustes, le desmodonte est optimal.

b) si les charges dépassent la capacité de résistance

1) avec une force moyenne côté pression : l'espace desmodontal se trouve comprimé, la dent peut venir en contact avec la lamina dura, la circulation se trouve ralentié ou arrêtée et on peut observer :

- la disparition des débris épithéliaux de Malassez,
- une unification des fibres de Sharpey qui deviennent une masse hyaline. Autour de cette zone hyaline, de nouvelles cellules se différencient et les ostéoclastes commencent une destruction de l'os, d'où élargissement de l'espace desmodontal.

Côté traction : les fibres résistent.

2) avec une force intense côté pression : les espaces conjonctifs subissent des déchirements, des micro-hémorragies se produisent avec destruction des extrémités nerveuses. Il y a une dégénérescence des éléments cellulaires et une nécrose s'installe avec destruction des fibres collagènes

Côté traction : cela conduit à un étirement des fibres qui peuvent stimuler l'apposition osseuse, ou à l'extrême rigueur provoquer une déchirure des espaces conjonctifs et on arrive au schéma précédent.

o

3) L'os Alvéolaire.

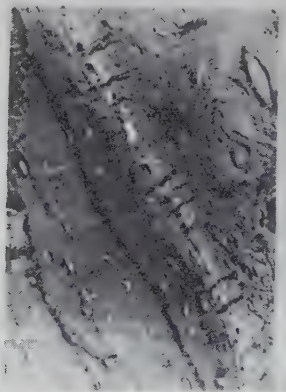
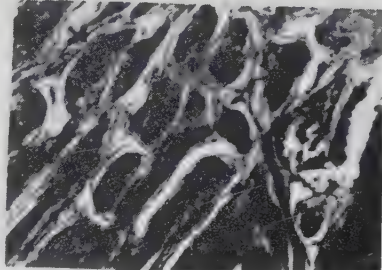
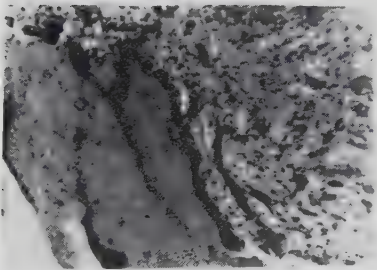
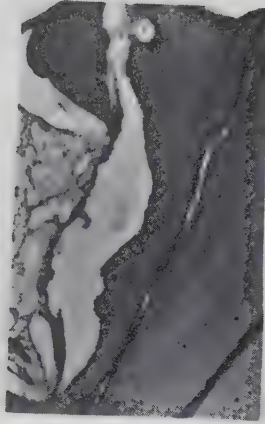
C'est un des éléments du complexe parodontal dont il est l'armature rigide. C'est sur lui que sont implantées les dents ; outre les variations propres à l'évolution de celles-ci il est soumis aux variations métaboliques du squelette.

ANATOMIE-PHYSIOLOGIE

DU PARODONTE

1) Hypercémentose considérable (coupe par usure)	2) Étroitesse du desmodonte probablement due à des facteurs mécaniques
3) Ostéoclasie de la lamina dura	4) Réseau vasculaire du desmodonte remanié
5) Fibres de Sharpey de la lamina dura avec ostéoblastose intense	

(d'après Balouet, Kerebel, Fourastier, Pierre)



La paroi alvéolaire interne, ou lamina dura est ainsi appelée par suite de la grande quantité de substance cémentante calcifiée qu'elle renferme. Cette paroi est criblée de nombreux pertuis par où passent nerfs, vaisseaux. Elle est de ce fait appelée aussi "plaque cribiforme."

La paroi alvéolaire externe est plus épaisse dans la région postérieure, plus épaisse aussi au maxillaire supérieur, elle se continue par l'os compact du maxillaire ou de la mandibule. Les deux parois se rejoignent pour former la crête alvéolaire. Le septum interdentaire est la partie de l'os située entre les dents ou entre les racines pluriradiculées. Il est formé d'os spongieux.

1) Les corticales sont composées d'os dense, compact, sous forme de lamelles plus ou moins ondulées. Dans la même masse de celles ci se trouvent incorporées les insertions des fibres collagènes de Sharpey. Ces lamelles sont le produit de cellules différenciées, de forme cuboïde en période d'activité ou fusiforme en période de repos ; les ostéoblastes situées en une seule couche sur les surfaces lamellaires. Elles sont quelquefois accolées mais beaucoup plus souvent séparées par des vaisseaux sanguins. Elles sont au fur et à mesure du dépôt osseux incorporées dans la masse de l'os : ce sont alors des ostéocytes. La cavité qui les contient est l'ostéoplaste. Les ostéocytes sont en contact les uns avec les autres par des prolongements ; de même il existe une gaine dite de Rouget Neuman, riche en M.P.S. entre la paroi interne de l'ostéoplaste et l'ostéocyte.

Plusieurs ostéoblastes peuvent former un ostéoclaste qui devient destructeur des parties osseuses contre lesquelles il est placé : ce sont ces éléments qui donnent à l'os un aspect irrégulier en le creusant de cavités plus ou moins cylindriques : les vaisseaux de Havers.

Les nerfs et les vaisseaux passent par des couloirs de dimensions variables : les canaux de Wolkmann.

2) L'os spongieux se présente sous la forme de travées plus ou moins grêles dont la composition est identique à celle de l'os compact et entre lesquelles se trouve une matière d'ori-

gine conjonctive vasculaire. Les surfaces de ces travées sont recouvertes d'une couche d'ostéoblastes. Il n'y a pas d'os spongieux dans les procès alvéolaires des dents antérieures. Les trabécules de l'os spongieux forment un système de voûtes et d'arcs boutants dont la direction est sensiblement perpendiculaire à l'axe de l'alvéole. Cette disposition procure à l'os alvéolaire les qualités nécessaires pour lui permettre de résister aux pressions axiales transmises par les dents. Glickman a étudié quelles sont les forces transmises par les dents, et de ce fait transmises à l'os, cela selon la direction, l'intensité et la durée. Held et Chaput font remarquer que le secteur alvéolaire de l'os maxillaire présente une grande plasticité biologique et fonctionnelle et se trouve en remaniement constant (croissance des maxillaires, éruption et mise en place des dents, sollicitations mécaniques, calcémie variable...)

Au-delà de l'apex, la disposition des trabécules osseuses est très variable. Dans l'os spongieux, on constate la présence de canaux perforants de Zukerkandl et Hirshfeld qui aboutissent à la crête alvéolaire, par lesquels passent les nerfs, les lymphatiques et les vaisseaux sanguins.

La matière conjonctivo-vasculaire contenue dans les lacunes de l'os spongieux est appelée moelle osseuse. Elle est rouge chez l'embryon ; elle peut prendre une teinte jaune par la suite, cela étant du à la dégénérescence graisseuse de cette matière conjonctive vasculaire.

3) Les composants chimiques de l'os alvéolaire sont :

- inorganiques : ils consistent en sels de Ca (phosphate tricalcique, carbonate et citrate de Ca), de L, de Mg, et en faible quantité de K, Na, Cl, Fluor, Fer.
- organiques : ils consistent en collagènes et en polymucosaccharides en particulier du sulfate de chondroïline.

Physiologie de l'os alvéolaire.

La principale propriété de cet os alvéolaire est sa labilité. Celle-ci est due à deux phénomènes :

1) L'apposition : Elle intervient au niveau des surfaces osseuses soumises à des efforts de traction ou de pression, efforts transmis soit par les fibres desmodontales soit par les dents.

Ces forces si elles sont mesurées ont un effet stimulant sur les ostéoblastes qui fabriquent alors de nouvelles lamelles osseuses augmentant ainsi la résistance de la lamina dura.

2) La résorption : elle est due à l'activité des ostéoclastes. Si les contraintes sont excessives, il se produit des résorptions superficielles ou lacunaires, les lacunes de Howship.

L'os spongieux, et donc l'os mandibulaire, est un os métaboliquement très actif. Il se détruit et se construit sans cesse, l'inertie du squelette n'est qu'apparente, elle est le résultat d'un équilibre entre la construction et la destruction, c'est à dire entre l'ostéogénèse et l'ostéolyse.

1) l'ostéogénèse s'effectue en deux stades :

a) Le premier est la construction d'un tissu dit protéofide. Ce tissu commence par être une architecture protéique constituée d'une espèce de filament de protéines ; ces filaments, cette substance fondamentale, cette trame conjonctive sont élaborés par des cellules spécialisées, les ostéoblastes. Ainsi les ostéoblastes élaborent la trame fondamentale laquelle est noyée dans un gel qui maintient une certaine cohésion à l'ensemble de la structure.

b) Cette trame fibrillaire noyée dans le gel est le tissu ostéofide. Il y a ensuite minéralisation de ce tissu ostéofide, par fixation de cristaux de phosphate tricalcique hydraté. Le phosphore paraît être incorporé le premier sur la trame et ce phosphore accroche ensuite le calcium. Cette

première cristallisation est la nucléation et peu à peu, cet os jeune va voir s'apposer des cristaux et par polymérisations successives, la substance ostéoïde va devenir l'os, le tissu ossifié.

Pour que cette construction soit bonne, certaines conditions doivent être remplies, bonne alimentation, digestion correcte et aussi une trophicité osseuse entretenue par les mouvements, par les tractions exercées sur le périoste. Il est notoire qu'une immobilisation, une atrophie musculaire entraînent une ostéogénèse déficiente. La minéralisation, elle, suppose un apport suffisant de Ca et de P ; si les concentrations de ces derniers sont insuffisantes, l'ostéogénèse est déficitaire.

2) L'ostéolyse passe par deux stades : la déminéralisation et la destruction de l'architecture protéique. Phosphore et calcium préalablement incorporés sur la trame repassent en solution dans le milieu intérieur et servent à pourvoir ce milieu de façon suffisante. C'est l'homoeostasie de ces minéraux. L'os se comporte comme une réserve de ces derniers.

Pourquoi ces minéraux repassent-ils en solution dans les liquides extra-cellulaires ?

- parce que les travées osseuses ont une durée de vie limitée, l'os se refait constamment puisque l'usure de ces travées l'y oblige. Les ostéoclastes sont les cellules de destruction. Elles sont stimulées par les effets des hormones cataboliques telle que l'hormone parathyroïdienne ; la vitamine D joue également un rôle ; le déséquilibre neuro-végétatif, la douleur ...

Certains facteurs s'opposent à cette destruction. Ce sont les hormones anaboliques. Nous constatons donc que l'équilibre osseux peut être rompu et nous distinguons plusieurs possibilités.

- a) la construction reste la même mais la destruction est excessive (Hyperostéolyse)
- b) la destruction reste la même mais la construction est insuf-

fisante (ostéoporose)

- c) La construction se fait mais il y a carence en Ca et P pour la minéralisation qui s'avère défectueuse (ostéomalacie).

Ces trois cas donnent une fragilité osseuse et doivent nous conduire à étudier les possibilités d'y remédier. Mais le fait qu'ils soient souvent associés rend les explorations fonctionnelles difficiles. Radiologiquement, il n'y a que peu de travées qui deviennent anormalement visibles. Histologiquement, l'os spongieux se présente avec des corticales dans lesquelles existent des systèmes aversiens centré par un axe vasculaire. De cette corticale partent des travées qui forment le réticulum observable à la radiographie. Cette trabéculatation a été comparée à l'éponge ; les travées ossifiées ont été construites par des ostéoblastes qui ont apposé du tissu ostéoïde lequel s'est minéralisé ; les images de résorption apparaissent sous forme d'encoches.

Rôle de la Vitamine D.

Outre de nombreuses actions physiologiques, la vitamine D joue un rôle majeur dans la régulation du métabolisme calcique. En 1825, Bretonneau envisagea le traitement du rachitisme par l'huile de foie de morue. Depuis, on a isolé la vitamine D (Mac Collum - 1925), et on a démontré les effets des rayons ultra violets sur le rachitisme et fabriqué par synthèse la vitamine D3 (Windams). Les sources de vitamine D sont, soit :

- Endogènes par la photosynthèse cutanée ou cholécalciférol ; c'est donc la source prédominante chez l'homme -
- soit, exogènes ; le foie de morue ou flétan est le plus gros producteur. Les aliments courants en contiennent peu. Les besoins sont fonction de l'Age et vont de 500 unités internationales par jour chez le nourrisson pour décroître jusqu'à 100 unités internationales chez l'adulte.

Il n'y aurait pas d'accident de surdose à craindre bien que le seuil à ne pas dépasser puisse être fixé à 1500 unités par jour. L'unité internationale est égale à 0,025 microgramme de calciférol ; 1 milligramme de calciférol équivaut à 40.000 unités.

Comment agit cette vitamine D ?

Elle pénètre dans les vaisseaux du derme, passe dans le plasma et est absorbée dans l'intestin, activée ensuite par le foie et les surrénales et éliminée enfin par l'intestin. Ce cycle est donc rapide et permet cependant une triple action sur le métabolisme phosphocalcique : digestive, osseuse, rénale. L'action cellulaire étant encore mal connue.

Au niveau digestif, elle augmente l'absorption intestinale du Ca, cette absorption est augmentée par les citrates et potentialisée par la parathormone. Elle est diminuée par la présence de phytates ou d'oxalates car ceux-ci forment avec le Ca des complexes insolubles.

Au niveau osseux, elle peut libérer le Ca osseux à des doses physiologiques, et à fortes doses, permettant ainsi aux cartilages épiphysaires de se calcifier. Cette première action non influencée par la parathormone permet une régulation rapide de la calcémie. L'autre action consiste à augmenter la captation du Ca par l'os ; une carence calcique provoque soit le rachitisme chez l'enfant, soit l'ostéomalacie chez l'adulte.

Au niveau rénal la vitamine D à fortes doses augmente la calciurie et la phosphaturie.

L'agression du système neuro-végétatif.

Sudeck, Leriche ont décrit en Pathologie osseuse "L'Algo dystrophie réflexe des membres". C'est ainsi qu'à la suite d'un micro traumatisme (entorse, luxation), il se développe une déminéralisation diffuse de la périphérie du membre agressé avec ostéolyse importante puis phase de reconstruction très lente ; le tout accompagné de réactions douloureuses. Radiologiquement, l'os paraît délavé.

Un tel phénomène ne peut-il se produire au niveau dentaire lors de nos interventions ?

Benassy dans une communication aux Ve journées de

Lariboisière signalait qu'un coup de matraque judicieusement donné sur le lobe frontal gauche ou droit pouvait produire une ankylose d'une articulation droite ou gauche et cela l'amenait à conclure : "Tout ceci pour prouver qu'il existe des quantités de phénomènes très peu connus de l'ostéogénèse que chaque ostéogénèse doit être étudiée pour l'os qui le concerne ..."

M. Hioco pense que chez les sujets jeunes, il y a 5 à 8 % de troubles phosphocalciques. Chez des sujets âgés et particulièrement chez les femmes, ces troubles seraient évidents dans deux cas sur trois. Si l'on suit la calciurie des ostéoporotiques, on constate que pendant un certain temps, elle peut être normale, puis devenir excessive, ou redevenir normale. Cela montre l'évolution de la maladie. Cela montre surtout que les problèmes de l'ostéogénèse sont complexes.

Histopathologie de l'os alvéolaire sous l'axe des charges.

Nous savons que la lamina dura présente une épaisseur variable mais optimale lorsque les charges ne dépassent pas la capacité de résistance des tissus.

Si ces charges dépassent cette capacité tout en étant peu excessives, donc moyennes, il se produit :

- Côté pression : une augmentation des ostéoclastes qui produisent une protéase enzyme. Celle ci détruit la matière protéinique de l'os. A l'extrême il peut y avoir au sein même de l'os spongieux et à partir des espaces maxillaires des zones de décalcification et de résorption indirectes de l'os.
- Côté traction : les fibres desmodontales étirées stimulent l'apposition osseuse. Des tissus ostéoïdes se forment le long de ces fibres. Il s'agit d'un os jeune qui s'ossifie progressivement. Des observations dans ce sens ont été faites au cours des traitements orthodontiques. Cela est valable pour des tractions mesurées. Mais si ces tractions sont intenses il y a nécrose du desmodonte et cette nécrose s'étend aux tissus osseux.

De toute façon, la réponse physiologique de l'os à

toute destruction est la réparation, mais ce processus de réparation ne s'exerce pas immédiatement, et si les forces de pression ou de traction sont trop fréquentes, la destruction l'emporte sur la réparation ; il y a lyse osseuse et la formation de poches infra osseuses.

J.J. Barelle à la suite de ces constatations propose deux lois :

- 1) l'importance du trauma est proportionnelle à la surcharge occlusale et à la fréquence de cette surcharge, elle est inversement proportionnelle à la résistance constitutionnelle.
- 2) la fréquence de la surcharge est plus traumatogène que son intensité.

Il faut rapprocher ces règles de la loi biologique d'Arndt et Schultz : "l'irritation faible existe la vitalité, l'irritation moyenne la provoque, l'irritation forte ou très forte la ralentit ou l'annule".

Pour nous qui nous intéressons aux implants et à leur super structure, une déduction apparaît immédiatement. Il faut au maximum réduire les surcharges occlusales et s'attacher à une restauration occluso fonctionnelle aussi parfaite que possible, surtout dans les régions implantées.

Il y a une résorption physiologique liée à l'âge de l'individu (Gottlieb). Cette atrophie est la résorption alvéolaire sénile physiologique.

Marshall Day a relevé une dénudation radiculaire moyenne de 3,5 mm chez des sujets âgés de 50 à 60 ans. Cette dénudation est nulle à 20 ans, elle est de 6 mm à 80 ans, en moyenne.

Les processus inflammatoires qui passent de la surface de la muqueuse à la profondeur du parodonte par les trajets lymphatiques ou sanguins peuvent engendrer d'abord une myélite puis une fonte progressive de la crête alvéolaire. Les processus agissent au niveau des poches infra-osseuses et engendrent

des résorptions de formes variables ;

Les maladies du squelette ont également un retentissement (l'ostéodystrophie fibreuse de Recklinghausen, les systèmes hormonaux, le rachitisme, la maladie de Paget, trouvent en cet os un excellent terrain d'action.

o

4) Le revêtement muqueux.

"La partie du parodonte qui se trouve directement en contact avec le milieu buccal est représentée par une couche muqueuse dont l'aspect et la consistance varient avec l'âge, et chez le même individu, selon le niveau envisagé" : Held et Chaput.

La gencive est la partie de la muqueuse buccale qui recouvre les procès alvéolaires et sertit les dents au collet , cette couche muqueuse se différencie en deux zones.

- la partie cervicale marginale, ou gingivale. Elle fait corps avec le périoste. Cette gencive peut encore être différenciée en gencive libre et gencive adhérente ; la gencive libre peut être marginale, elle enserre le collet des dents par une bande de 1 mm de large environ.

Le sillon gingivo dentaire est l'espace virtuel compris entre la gencive libre et la dent. Sa profondeur est de 1 à 2mm

Le sommet de cet espace est fermé par l'attache épithéliale. La gencive libre est dite papillaire lorsqu'elle occupe les espaces interproximaux situés au-dessous des zones de contacts interdentaires ; sa forme est plus ou moins variable selon la position des dents.

La gencive adhérente ou attachée est comprise entre la gencive marginale et la muqueuse alvéolaire. Le sillon marginal la sépare de la gencive marginale et une limite muco-gingivale la distingue de la muqueuse alvéolaire ; cette limite est festonnée par les insertions musculaires.

Du côté palatin, cette différenciation n'existe pas. L'ensemble de la muqueuse possède le caractère d'une fibro-muqueuse.

Le caractère dense et ferme de la muqueuse gingivale est assuré au niveau de la gencive marginale par un système de fibres collagènes qui la maintient accolée contre la dent. Ces fibres assurent l'herméticité du desmodonte et sont :

- a) Gingivo dentaires allant du ciment au bord gingival, à la gencive attachée, à la paroi externe de l'alvéole
- b) alvéolo-gingivale allant de la crête alvéolaire au bord gingival
- c) elles sont aussi circulaires enserrant la dent.
- d) transeptales lorsqu'elles rejoignent le ciment des dents voisines.

Nous voyons que ces faisceaux alvéolaires possèdent des trajets et des orientations variables. Ils contribuent ainsi à fixer la dent, ils ferment l'espace desmodontal du côté cervical et ils sont un obstacle à la prolifération en profondeur de l'attachement épithélio-dentaire.

L'épithélium de la région marginale.

Lors de l'éruption d'une dent, il arrive un stade où se fait une fusion entre les restes de l'épithélium adamantin et l'épithélium buccal. Quand la dent fait son apparition dans la cavité buccale, cet épithélium mixte qui le recouvre est partiellement lysé et une continuité est établie entre les deux épithéliums. Il semblerait que cet épithélium adamantin soit nécessaire à l'établissement d'un attachement épithélial définitif. Cohen a démontré que si on détruit chez un germe son revêtement épithélial adamantin, l'éruption de la dent continue, mais il n'y a pas de joint entre l'épithélium et la surface de l'émail.

On sait que deux cellules épithéliales adjacentes sont maintenues en contact par l'existence d'épaississements symétriques des deux membranes cellulaires appelées desmosomes. Ces desmosomes peuvent être comparés à des boutons à pression

dans le cas de deux cellules contiguës. A ce niveau, le microscope électronique a permis d'observer l'insertion des tomofibrilles. Dans les zones où il n'y a pas de desmosomes, une substance intercellulaire, vraisemblablement de nature mucoprotéinique, remplit l'espace et maintient la cohésion du tissu.

Ce système d'attachement se retrouve entre l'épithélium et la surface de l'émail.

Des travaux au microscope électronique ont mis en évidence des hémidesmosomes au niveau des cellules épithéliales s'appuyant à la surface de l'émail.

Des travaux d'histochemie ont décélé une couche de matériel mucoprotéinique entre l'épithélium et l'émail.

Au fur et à mesure que se produit la résorption physiologique du parodonte, le système ligamentaire disparaît en surface se reformant en direction apicale. Cela se produit également à la suite de destructions mécaniques ou opératoires, de ce même système.

C'est là une particularité biologique des plus importantes, à prendre en considération, que celle des relations qui existent entre l'épithélium de revêtement du parodonte et la surface de la dent.

1) De nombreux auteurs ont étudié ces relations (Gottlieb, Weski, Orban, Becks...). On a longtemps pensé que les cellules épithéliales étaient attachées à la surface cristalline de l'émail grâce à la présence de la cuticule secondaire, de nature kératinoïde. Selon Gottlieb, cette cuticule dérivant de l'épithélium adamantin constituerait une sorte de "ciment" assurant un lien solide entre l'émail ou le ciment et l'épithélium.

2) Waerhaug a publié en 1952 des recherches histologiques qui prouvent que cette notion d'attachement épithélial dentaire doit être révisée. En insérant des lames d'acier très fines dans le sillon gingival, chez une série d'écouliers, cela avec une pression d'un gramme, il a démontré que les lames s'enfoncent toujours jusqu'au niveau de la jonction émail, ciment. Les coupes histologiques des sillons gingivaux testés n'étaient pas différentes des sillons gingivaux voisins.

Il en a déduit qu'il n'existe pas de liaison organique véritable entre l'épithélium gingival et la surface de la dent. Il insiste sur le fait que la même adhésion peut être obtenue entre l'épithélium et une couronne artificielle. On peut comparer cette adhésion à celle observée, dans les cas favorables d'implants métalliques sous périostés.

Quelle est la substance qui assure le joint épithélial ?

Par la méthode autoradiographique, après administration à l'animal de proline marquée au tritium, Zander et ses collaborateurs ont démontré la synthèse au niveau de l'épithélium, d'une protéine qui s'accumule entre les cellules épithéliales de l'attachement épithélial dentaire et la surface de l'émail.

En 1961, Cimasoni, Fiore, Held ont décélé l'existence de matériel mucoprotéinique dans la zone d'insertion de l'épithélium gingival après rattachement à un sillon dentinaire artificiel. La nature chimique du matériel garantissant le joint entre l'épithélium et la surface de l'émail est difficile à définir. D'après les recherches histologiques récentes et très poussées, il semble s'agir de mucoprotéines. Il est intéressant de rappeler que l'existence de matériel Polysaccharidique a été prouvée par certains auteurs entre les cellules épithéliales en culture et la surface de verre le long de laquelle elles se multiplient.

De toutes façons, il est acquis qu'il existe une activité mitotique intense des cellules de l'attache épithéliale, qui sont donc constamment renouvelées et éliminées. Chez le rat, ce temps de renouvellement (turn-over) serait de 10 à 12 jours pour l'épithélium gingival et de 3 à 5 jours pour l'attachement épithélial.

De plus l'examen d'un grand nombre de gencives saines montre une infiltration cellulaire de plasmocytes et de lymphocytes dans le conjonctif proche de l'attache épithélial. Egalement dans les parties gingivales voisines du sillon gingivo dentaire, on trouve normalement une infiltration discrète de lymphocytes.

Le fluide gingival.

En 1817, Serres émettait l'idée que les glandes étaient enrobées dans la gencive et qu'elles pouvaient être à l'origine de la formation du tartre. Depuis, certains auteurs ont cherché à déceler l'existence d'un liquide provenant du sillon gingivo dentaire.

En 1952, Waerbaug énonce "qu'au niveau de tout sillon gingivo dentaire il existe un flux constant de cellules et de fluides similaires". En 1958, Brill et Krasse ont montré qu'après administration intraveineuse de fluoresceine chez le chien cette substance se retrouve au niveau du fluide gingival. Chez l'homme la présence du colorant dans le fluide gingival serait proportionnelle à l'intensité de l'atteinte inflammatoire.

Ce fluide gingival contient des cellules épithéliales désquamées, et des polynucléaires neutrophyles. Il reste à savoir s'il s'agit d'un exudat ou d'un transudat. Selon des expériences faites en France par Krasse et Egelberg, il semblerait qu'il s'agit d'un transudat sérique qui collecte au niveau du sillon gingivo dentaire, un matériel intra cellulaire à partir de cellules épithéliales desquamées et lysées.

Une autre hypothèse tendrait à considérer qu'il s'agit d'un exudat inflammatoire. Mais, dans ce cas, comment pourrait-on avoir du fluide au niveau d'une gencive saine ?

Il faut aussi ajouter que la quantité de fluide plus ou moins importante pourrait diagnostiquer une parodontite plus ou moins sévère.

Enzymes.

Un enzyme hydrolytique, la phosphatase acide, a été mise en évidence récemment, dans le fluide gingival. Cimasoni et ses collaborateurs ont fait des recherches histochimiques et quantitatives qui ont permis de montrer que l'enzyme est libéré :

- soit par les polynucléaires
- soit par les cellules épithéliales qui desquament
- soit par les micro organismes de la poche parodontale.

La présence de phosphatases ou d'autres enzymes hydrolytiques dans les sillons enflammés peut avoir une grande importance. On sait en effet que l'introduction de phosphatase acide dans un milieu de culture où sont maintenues, *in vitro*, des colonies de cellules épithéliales, réduit la force d'adhésion qui maintient ces cellules en contact.

Au niveau du fluide gingival, des auteurs allemands ont pu décélérer la présence de prothéases ; parmi celles-ci la collagénase a été plus particulièrement étudiée ; pour cet enzyme, certains auteurs américains sont parvenus à déterminer le micro-organisme spécifique capable de le sécréter.

La teneur en collagène des organes adultes est relativement stable à moins de circonstances particulières comme la gestation ou des réactions inflammatoires.

Pour "observer" le visage" que prend le collagène dans l'intimité de nos tissus, il est bon de prélever une coupe de tissu conjonctif sous-cutané. On l'examine, après coloration au microscope optique. Il apparaît ainsi sous forme de fibres nombreuses, onduleuses, flexueuses, rarement anastomosées. Après traitement par l'éosine, elles sont colorées en rose ; après traitement par le priscroponceau, elles apparaissent rouge vif.

Au microscope électronique la fibre de collagène apparaît comme un élément complexe résultant de l'assemblage de nombreuses fibrilles. Chaque fibrille est elle-même constituée de filaments encore appelés proto fibrilles. Les fibrilles ont une largeur qui varie de 200 à 2000 Å et il faut rappeler que l'angström (Å) est le dix-millième de μ , qui est lui-même le millième du millimètre. Elles possèdent une striation transversale ; des bandes sombres alternent avec des bandes claires ; la période est l'ensemble représenté par une bande sombre et par une bande claire ; la composition chimique du collagène a été élucidée parfaitement puisque nous savons que cette protéine se compose de dix neuf acides aminés, dont les plus importants sont la glycine, l'arginine, la proline, l'hydroxyproline, l'acide glutanique.

Nature des acides aminés	Collagène insoluble (teneur exprimée en gr. pour 100 gr de collagène)	Collagène soluble (teneur exprimée en gr pour 100 gr de collagène)
Glycine	26,57	26,07
Arginine	8,22	8,34
Hydroxyproline	12,83	13,62
Proline	14,42	13,02
Acide plutaminique	11,1	11,02
Alamine	10,32	9,95

Du point de vue chimique, la protéine peut exister dans l'organisme sous trois formes :

- une forme acido-soluble, étudiée en 1927 par Najeotte et après 1945 par Orethovitch
- une forme neutro soluble étudiée en 1954 par Neuberger
- une forme insoluble et c'est la plus abondante.

La carence en vitamine C inhibe pratiquement d'une manière totale la biosynthèse du collagène de turn-over rapide (plaies en voie de cicatrisation) mais laisse inchangée la biosynthèse du collagène de turn-over normal (peaux d'animaux en croissance). L'acide ascorbique agit comme cofacteur de la proline hydroxylase. Des hormones ont été identifiées qui, elles aussi, peuvent intervenir dans la synthèse du collagène ; les androgènes l'augmentent ; les oestrogènes et la cortisone la ralentissent.

Comment est détruite la molécule du collagène ?

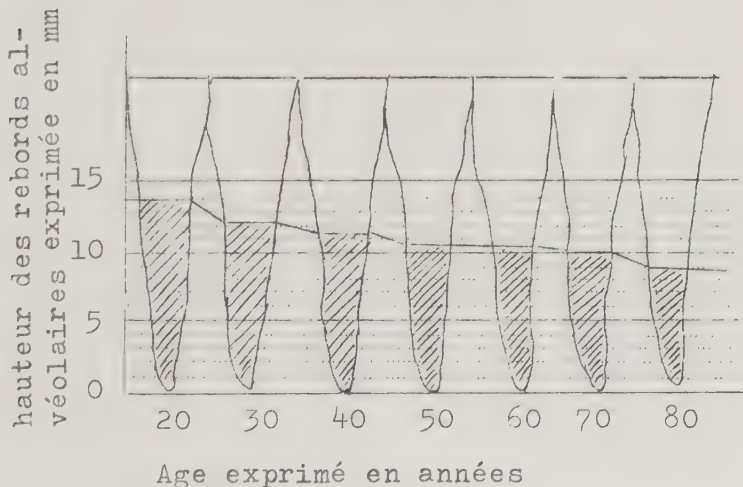
Longtemps, les seules collagénases connues étaient d'origine bactérienne et peu nombreuses (*clostridium...*) mais ces dernières années, des enzymes particulièrement actifs ont été découverts, répartis en deux groupes :

- les collagénases vraies mises en évidence d'abord chez le têtard puis dans divers tissus animaux.
- les collagénases abondantes dans les tissus où se résorbe du collagène (utérus après la parturition, foyers inflammatoires).

Elles semblent provenir de lysosomes qui sont des sacs à enzymes présents dans le cytoplasme cellulaire et probablement de ceux contenus dans les macrophages. Leur optimum d'activité se situerait dans une zone de PH éloignée du Ph normal des tissus.

Physiologie

La gencive joue donc un rôle protecteur très important en tant que revêtement externe. Le renouvellement constant des cellules de l'attache épithéliale, la présence continue d'une infiltration cellulaire et la sécrétion du fluide gingival dans les sillons gingivo-dentaires sont en faveur d'une conception dynamique de ce revêtement muqueux.



Résorption alvéolaire physiologique, en fonction
de l'âge (d'après Hulin)

CHAPITRE III

L'INFLANTOLOGIE

Nous avons vu comment se formait le parodonte et nous comprenons les rapports qui existent entre la dent et le tissu environnant ; la clinique nous a enseigné quels étaient les soins à donner pour conserver une denture aussi longtemps que possible. Malgré cela nous sommes tous placés devant l'évidence : les soins aussi efficaces soient-ils ne sont pas toujours couronnés de succès et il faut recourir aux solutions chirurgicales et ultimes ; les prothèses accélèrent parfois ce processus puisqu'elles font appel aux dents voisines ; la prothèse fixe oblige à traiter et à décortiquer celles-ci ; la prothèse mobile dont la stabilité est aléatoire s'appuie sur les piliers au grand détriment de leur parodonte. Cette façon de faire ne satisfait pas l'esprit et elle semble parfaitement irrationnelle ; il faut également reconnaître que le port d'une prothèse mobile, partielle ou totale, n'est acceptée que comme pis aller par beaucoup de patients.

C'est pour toutes ces raisons qu'il nous a paru nécessaire de recourir à l'implantation.

L'implantologie est une science relativement récente et comme telle demande beaucoup de prudence.

Bien que récente elle était pourtant en gestation depuis bien longtemps. Andrews signalait en 1893 un crâne de l'ère pré-colombienne sur le maxillaire auquel une pierre noire remplaçait une incisive latérale ; les égyptologues à leur tour signalaient l'existence d'inclusions métalliques dans les maxillaires des momies ; les travaux de A. Paré, Fauchard, Hunter à leur tour montraient l'intérêt de ces auteurs pour cette question.

Maggiolo en 1809, Harris en 1887, Berry, Greenfield en 1911, Bricke plus tard décrivent leurs tentatives. Les uns et les autres s'attachent à rechercher le meilleur moyen de remplacer les dents absentes. Léger Dorez, en 1920, faisant une synthèse de toutes ces recherches, considère déjà qu'il faut distinguer :

- a) les implantations de dents naturelles et il cite les travaux de Smith et d'Amodéa.
- b) les implantations alloplastiques : selon lui les implantations naturelles n'étant pas assurées d'une pérennité suffisante il faut envisager une implantation alloplastique, dans des alvéoles parfaitement cicatrisées et avec le minimum de délabrement.

En 1942 Dahl semble le précurseur des implants sous périostés en stellite pour dentiers complets. Il inclut au niveau de la crête du maxillaire supérieur une barre d'alliage de laquelle naissent 4 tiges ; ces tiges perforent la muqueuse à l'emplacement des canines et des premières molaires et



supportent une prothèse complète.

En 1947 Formigini publie le résultat de ses recherches qu'il a orientées dans un autre sens, en utilisant la voie endo-osseuse.

Depuis une quinzaine d'années les travaux s'accélèrent les recherches se poursuivent mais il faut reconnaître que deux grands principes guident l'implantologie :

ou bien on utilise la surface de l'os c'est l'école
juxta-osseuse

ou bien on utilise la profondeur de l'os c'est l'école
endo-osseuse

et l'on parle couramment des implants sous-périostés et des implants endo-osseux. Avant d'étudier ces deux écoles précisons un point :

"Qu'est ce qu'un implant ?"

"C'est un corps étranger entièrement inclus dans l'organisme, n'ayant aucun contact avec le milieu extérieur et présentant des qualités physiques telles que l'organisme le tolère."

R. Ackermann.

En fait les implants dentaires sont des semi-implants puisque les tiges ou les axes qui supportent les prothèses sortent de la fibro-muqueuse, mettant ainsi en contact le milieu interne avec le milieu externe ; on peut donc comparer le semi-implant à une dent en désinclusion. Le problème a été de faire en sorte que cet état de désinclusion ne se manifeste pas par des accidents inflammatoires et irréversibles comme l'élimination ; pour cela il a fallu trouver des méthodes essayant de créer une impossibilité mécanique d'élimination.

Il existe beaucoup de méthodes implantologiques mais nombreuses sont celles qui restent du domaine expérimental soit parce qu'elles ne sont pas suffisamment réfléchies, soit parce qu'elles relèvent de la virtuosité individuelle et de ce fait ne peuvent être standardisées. Il nous paraît donc plus valable de nous adresser aux méthodes les plus simples

les plus sûres, ayant donné le plus de satisfaction et ayant subi un maximum d'expérimentation.

1) LES IMPLANTS SOUS-PERIOSTES

Sabras et Mazotto en 1952 décriront et réaliseront un implant sous-périosté qui a été adopté comme modèle d'infrastructure par l'Ecole Française des Implants au maxillaire. Cet implant est formé par deux attelles en fer à cheval, l'une vestibulaire, l'autre linguale ; en général elles sont réunies par 4 entretoises dans les régions molaires et canines. Cette pièce est coulée en un seul bloc de métal rigide (alliage chrome-cobalt, vitallium), dans les parties antérieures et latérales l'attelle vestibulaire peut présenter des oeilletons ou colliers dans lesquels s'ajustent des têtes de vis servant à la fixation immédiate de l'implant.

Le métal doit être biologiquement bien toléré par les tissus aussi bien dans l'immédiat que tardivement, les nombreuses recherches faites par divers laboratoires et les études des auteurs comme Held et Zerosi ont déterminé le choix des stellites.

Ces conditions générales posées, il va de soi que les implants sous-périostés doivent s'adapter à chaque maxillaire et selon les besoins de chaque individu. C'est ainsi qu'après des perfectionnements inévitables dans le temps de préparation (incision, empreintes...) on en est arrivé à modifier le dessin des plaques. Lew aux U.S.A., Audoire et Pelletier en France firent avancer cette technique. En Espagne Sol et Salagaray en France Michel Cherchève s'attachèrent à simplifier cette méthode juxta-osseuse et l'on put distinguer :

- les tenants d'une large infrastructure pour avoir une assise profonde (école française, italienne ...)
- les tenants d'une infrastructure réduite afin d'éviter les traumatismes et de favoriser la récupération et l'adaptation de l'organisme.

Sol et Salagaray préconisaient les grilles avec points d'appui postérieurs, au niveau des 1ères et 2es molaires et barre aérienne reliant les "posts" mésiaux.

B. Bello ayant constaté que les déhiscences s'effec-

tuaiement toujours dans le fond a utilisé, au contraire, la région mentonnière.

De toutes façons ces grilles ne peuvent être conçues de façon empirique et il faut considérer :

1) les attelles : elles doivent avoir une certaine épaisseur pour que les pressions exercées ne nuisent pas à la rigidité, cette épaisseur varie entre 1 mm et 1,5 mm. Elles doivent aussi avoir une certaine largeur pour éviter un enfoncement dans l'os ; elle a été évaluée entre 3 mm et 3,5 mm, ce qui donnerait une surface d'application de 5 à 7 mm² ; on est très loin de la surface totale de toutes les racines et on a là une explication des déhiscences postérieures.

2) les entretoises servent à réunir les attelles et à les maintenir dans leur position originelle ; elles supportent les posts et participent à la transmission des pressions reçues par eux et retransmises par la supra-structure ; il est donc nécessaire qu'elles soient bien conçues et suffisamment nombreuses.

3) les tigettes intermédiaires : elles ne doivent pas être trop fines puisqu'elles supportent des pressions assez importantes mais l'effraction muqueuse doit être aussi réduite que possible ; le diamètre optimal paraît être de 3m/mm.

4) les posts, eux, sont des attachements ; ils doivent être parallèles ; ils supportent la prothèse ; leur forme est variable selon les auteurs mais aussi selon les nécessités prothétiques.

Après les travaux américains de Lew et Lussier les partisans de cette technique font valoir que les implants sous-périostés

- assurent une rétention véritable et complète de la prothèse
- donnent une stabilité totale et créent une fonction excellente dès la pose de la prothèse
- ils font état de la légèreté de leur travail, du confort physique, psychique et des possibilités esthétiques.

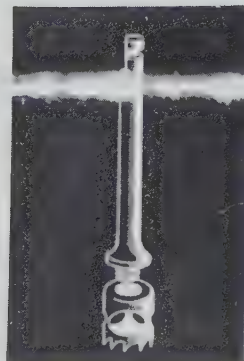
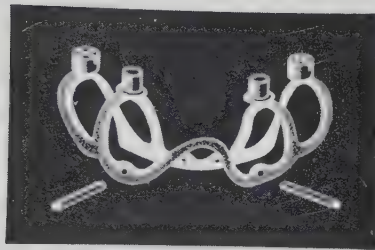
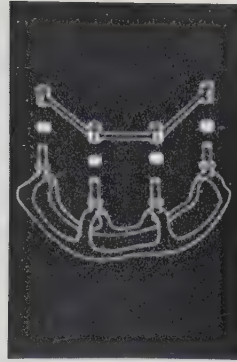
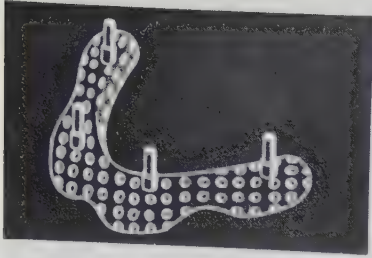
LES IMPLANTS

A) <u>Implants juxta-osseux</u>	
1) Implant MARZIANI, décrit en 1949 ; utilisation du tan-	2) Implant STADHAUS ; alliage chrome-cobalt, molybdène, avec 4 posts et une barre de conjon- tion (1963)

3) Transfixion horizontale de la grille, méthode O. WEISS (1965)

B) <u>Implants endo-osseux</u>	
4) Implant Formiggini en acier inoxydable ; les premiers résultats furent publiés en 1951	5) Implant PEZZON Andres s'inspire de Formiggini il s'agit aussi d'un implant spiralé mais en alliage austémiti- que

6) Implant BENAÏM (1959) en stellite
--



LES IMPLANTS ENDO-OSSEUX

1) Implant endo-osseux de Muratori (1961) ; spirale en métal superinoxydable ; l'implant est évidé intérieurement	2) Implant Linkov ou "Vent-Plant" ; de l'école R. Cherchève en chrome-cobalt
3) Radiographie d'un bridge postérieur avec 2 "Vent-Plant" - Linkow	4) Vis auto-forante de Tramonte (1962) en chrome-cobalt molybdène
5) Implant crête mince de M. Cherchève (1965)	6) Implant bifide de Bordon-Azoulay : 2 baguettes sont préparées dans l'os à l'aide d'un tube guide et d'un forêt calibré



Cela ne doit pas cacher que le délabrement osseux est souvent important, que l'intervention est longue, pénible pour les grandes grilles (et cela justifie le succès des grilles réduites). La pose de ces grandes grilles est laborieuse même pour le praticien chevronné et il est beaucoup plus difficile, encore, de déposer un implant juxta-osseux que de le poser.

En conclusion d'une communication récente, P. Audoire, ex-Président de la Société des implants, pouvait dire : "Tous ceux qui ont une pratique ancienne des implants juxta-osseux savent par expérience, qu'il est dans l'état actuel de nos connaissances impossible de faire un pronostic quant à leur durée."

Essayant d'établir un bilan il termine :
"Voilà le bilan, mon bilan ; il ne me satisfait pas totalement."

o

2) LES IMPLANTS AIGUILLES DE SCIALOM

se présentent sous la forme de tiges ayant de 20 à 35 mm de longueur, ou plus, de 12/10e de mm d'épaisseur, et comportant :

- une tête trempée autoforante et une tige cylindrique lisse et flexible. Cette lame crée dans l'os ou dans la dent sa propre logette.
- une tête entraîneuse s'adaptant à des mandrins spéciaux. Elle permet la pose de l'implant à l'aide du tour dentaire, d'un porte implant et d'un contre angle.

-

Cet implant aiguille est introduit par la force rotative du tour, aidé par la force manuelle axiale exercée dans la direction de la pose de l'implant.

- les aiguilles doivent être largement divergentes
- elles doivent être enfoncées profondément à l'intérieur de l'os basilaire
- elles doivent être placées sous forme de tripode et converger vers la crête de l'arête où elles seront fortement solidarisées.

Les implants sont en tantale : métal noble qui a une densité de 11,6 et un poids spécifique double de celui de l'acier ; sa dureté qui est de 120 vickers peut atteindre, après traitement

220 vickers. Il acquiert alors une dureté comparable à l'acier ; il est inaltérable, non radio-actif et résistant aux acides organiques ; aucun gaz ne peut l'attaquer au dessous de 150°.

L'artifice qui empêche le rejet de l'implant tient à la réalisation du trépied ; il paraît évident qu'une seule tige serait éliminée inévitablement. Des aiguilles sous forme de bipodes peuvent être utilisées ; d'autres auteurs comme Alec Taylor préconisent une nouvelle méthode/ou des adaptations diverses : Alec Taylor en présentant sa technique de la "roue radiale" signale que les principaux problèmes d'ordre clinique concernant le tripode sont :

a) la solidarisation des aiguilles entre elles. Celles-ci peuvent être réunies soit en utilisant de la résine acrylique, soit en les ligaturant par un fil métallique, soit en les coiffant d'une chappe en téflon ou en métal. Beaucoup d'auteurs ont préconisé telle ou telle méthode selon l'ingéniosité de chacun. Il est de toutes façons très difficile d'éviter un épaulement autour des aiguilles, épaulement qui va se traduire par une poche en entonnoir. En ce qui concerne l'utilisation de la résine il y a risque d'irritation accentuée et en ce qui concerne l'emploi de métaux divers il est indispensable de se souvenir du polymétallisme.

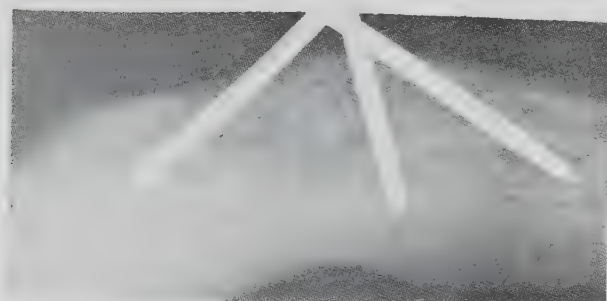
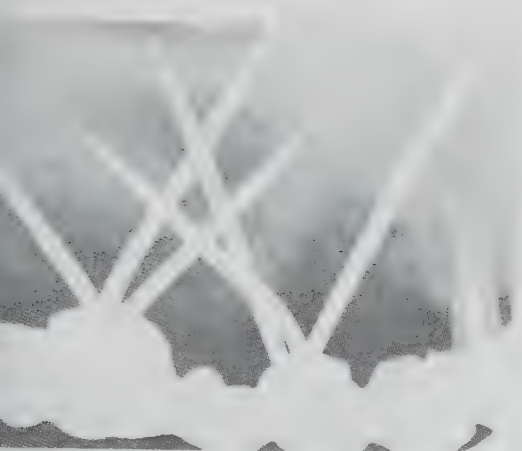
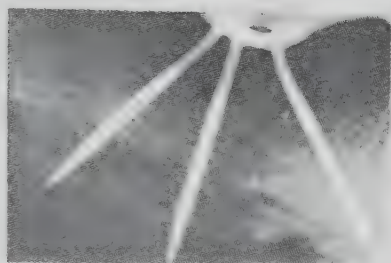
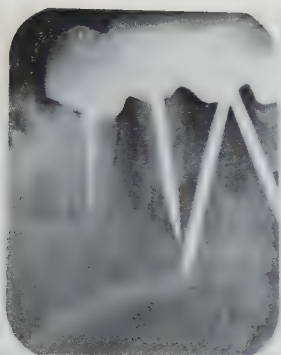
b) la prise d'empreinte : il est très difficile de reproduire exactement l'impression directe de chaque aiguille d'où l'utilité d'un manchon reliant celles-ci.

c) la fixation de la prothèse au support : un support en acrylique ne satisfait pas le but prothétique, il faut donc rechercher un support métallique ; cela n'empêche pas que le fait que les aiguilles se touchent presque, va favoriser la résorption du tissu à ce niveau. Taylor au lieu d'insérer les aiguilles par trois, à partir d'un point se situant juste au-dessus de la surface de l'os, les introduit comme les rayons d'une roue convergeant vers un point éloigné de la surface de l'os. Les aiguilles sont ensuite recourbées pour être amenées à la verticale ; elles sont à 2 ou 3 mm de distance les unes des autres donnant ainsi une ligne d'aiguilles individuelles.

Cette technique utilise la résilience de chaque aiguille et répartit plus équitablement les pressions transmises

LES IMPLANTS AIGUILLES

1) Bridge incisivo-canin supérieur ; transfixiant sur 2, aiguilles sur D_1, G_1	2) Implants aiguilles sur région molaire
3) Bridge de <u>2</u> à <u>7</u> avec implants aiguilles	4) Tripode au niveau canin (pour appareillage com- plet du maxillaire in- férieur)
5) Transfixion radiculaire avec résection apicale (Held-Spirgi, 1960)	



à l'os mais au maxillaire supérieur la réalisation est très aléatoire ; les aiguilles étant isolées peuvent fuir plus facilement et le positionnement de celles-ci ne peut pas être d'une régularité constante.

Selon Ackermann l'avantage des implants aiguilles (méthode de Scialom) est le principe du tripode. Les forces verticales passent toutes par le polygone de sustentation, celui-ci étant d'autant plus grand que les aiguilles sont plus divergentes. Cet avantage est accru par la facilité de la pose et s'il y a lieu de la dépose ; le fait d'avoir des aiguilles minces permet en outre de les forer aussi profondément que possible et de contourner des obstacles infranchissables par des implants endo-osseux plus importants.

Mais la finesse de ces aiguilles et l'absence de rétention facilite leur enfoncement éventuel ; c'est la raison pour laquelle beaucoup de praticiens s'attachent à résoudre ce problème de solidarisation des aiguilles (Ferréol, Ringes, Sers, Peijoo). Le nombre très important de solutions préconisées prouve à l'évidence qu'aucune solution totalement satisfaisante ne s'est encore affirmée.

On peut penser que dans le cas d'os particulièrement mince l'utilisation des "aiguilles" est indiquée à fortiori mais ne peut-on pas penser "a contrario" que si la réserve osseuse n'est pas suffisante au départ il y aura des risques d'effondrement de la table externe ? et un remaniement osseux très aléatoire.

De toutes façons quelques règles impératives peuvent être données après un recul déjà important et des expérimentations nombreuses :

- les implants doivent être longs, plus longs que les dents naturelles puisqu'il est recommandé qu'elles s'insèrent dans la corticale opposée, ils doivent être très divergents.
- les implants doivent, autant que possible, être au nombre de trois.
- ils ne doivent pas être trop nombreux dans une même zone si l'on veut éviter la formation de minces plaques osseuses mal vascularisées et de ce fait condamnées à la nécrose.
- les aiguilles doivent être fermement reliées entre elles, extérieurement, pour une répartition des forces mastica-toires équitables.

- le point de convergence ou d'entrecroisement doit se situer au dehors de l'os alvéolaire.

o

3) LES IMPLANTS "ENDO-OSSEUX A FUT" - CHERCHEVE

Dans l'implant spiralé endo-osseux type Cherchève l'artifice empêchant le rejet de l'implant est le réenvahissement de l'os entre les spirales ; un tissu fibreux doit se constituer maintenant fermement l'implant. R. Cherchève signale que son implant présente :

- une forme hélicoïdale qui réalise un rupteur de pression en assurant un large drainage. Cet implant est en effet composé d'un fût et de spirales.
- le fût est de section carrée de 2m/m d'arête et d'une longueur de 20m/m qui peut être réduite selon les besoins ; la longueur de ce fût laisse aussi entre la 1ère spire et le bord libre une réserve osseuse satisfaisante.
- les spirales : elles peuvent être au nombre de 3,4 ou 5 selon la profondeur osseuse mais ce qui compte essentiellement est moins leur nombre que leur enfouissement.
- Le métal utilisé est le chrome-cobalt, il est biologiquement inerte ; en outre sa facilité de manipulation et sa parfaite tolérance l'ont fait adopter comme matériau implantaire de choix.

La technique opératoire est bien connue mais comme son utilisation implique l'emploi d'un matériel particulièrement adapté il nous semble nécessaire de la rappeler ; il faut distinguer 3 temps opératoires : le temps de forage, le temps de taraudage, le temps de la mise en place de l'implant.

a) le forage : l'utilisation du contre angle est préconisé en adoptant une position caractéristique ; la main droite maintient le bras du contre angle sans exercer de force alors que le pouce de la main gauche est posé sur la tête du contre angle, directement au-dessus du foret ; assurant une direction ferme du forage ; le tour doit être le plus lent possible (400 à 500 tours minutes)

Le point d'impact étant choisi sur le maxillaire, il est possible soit de procéder au forage d'un avant trou avec une fraise ronde à épaulement, soit de procéder directement au forage avec le foret calibré monté sur angle droit ($\emptyset$ 3,5). Le forage doit se faire prudemment en évitant l'échauffement de l'os et il faut continuer à forer jusqu'à atteindre une profondeur légèrement supérieure au puits prévu pour l'implant et son fût : l'axe du forage est déterminé par la bissectrice de l'angle formé par les deux tables du maxillaire.

b) le taraudage : il existe deux tarauds ; le premier amorce le filetage sans forcer l'os ; le second crée un filetage correspondant au pas de l'implant ; une clé à cliquets permet de faire pénétrer le premier taraud jusqu'à la profondeur désirée ; on peut également utiliser un prolongateur s'adaptant sur le fût carré des implants, si des dents voisines gênent le comportement de la clé à cliquets. Le deuxième taraud est mis en place selon le même processus. Il est très important de : ne pas laisser dépasser de la muqueuse dans la cavité buccale, une fraction de fût de plus de 2 mm ; il est donc recommandé de mesurer la hauteur désirée au cours du deuxième taraudage.

c) la pose de l'implant : la longueur de celui-ci ayant été déterminée, les copeaux osseux recueillis lors du forage sont réinsérés dans l'alvéole, une pâte cortisone-antibiotique est également placée "in situ" et l'implant est introduit avec le tube carré s'adaptant sur son fût. Il doit prendre sa place sans difficulté sinon il est recommandé de procéder à un nouveau taraudage.

Nous constatons dans cette technique deux idées fondamentales :

- la longueur du fût est importante et peut être modifiée selon les besoins anatomiques.
- les deux taraudages successifs permettent une pose facile de l'implant en évitant un traumatisme osseux.

Une considération s'ajoute à tout ceci, la nécessité de solidariser le plus rapidement possible les implants.

L E S I M P L A N T S

1. Méthode Cherchève

2. Les transfixiants

1. Méthode Cherchève

1) Implantation mixte : grilles postérieures
avec 2 implants R. Cherchève

2) Implants R. Cherchève

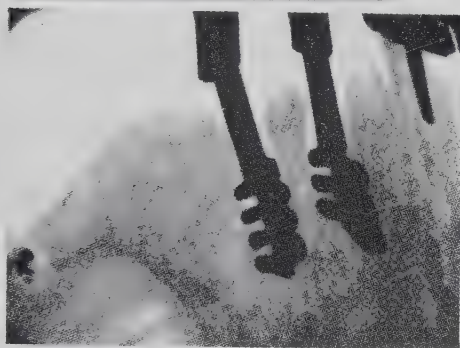
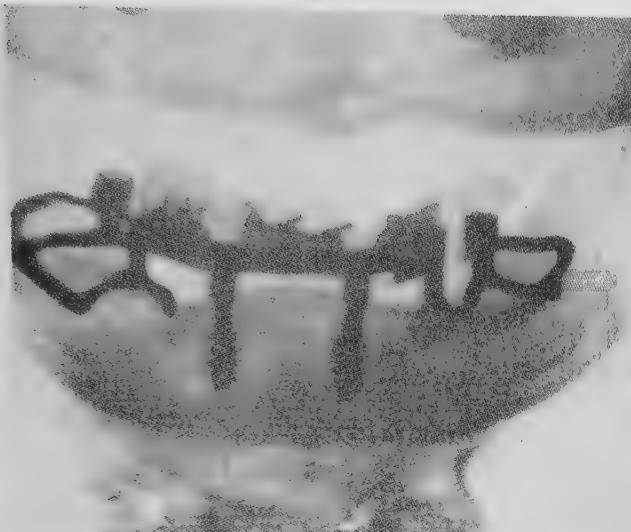
3) Implants sur G6, G4, barre de conjonction
solidarisée avec dents voisines,
couronnées

2. Les transfixiants

1) Technique des implan-
tations à mèches dans
le traitement des
fractures.
Préconisée dès 1934
par Lambotte et Juvara
Ginestet, ...

2) Transfixion trans-
alvéolaire.

Palfer-Sollier et
Cherchève (1956)



Selon R. Cherchève les avantages des implants spirales à fût sont :

- d'assurer au départ une évacuation physiologique permettant une réparation rapide.
- de présenter une résistance mécanique suffisante
- de présenter une rétention maximale pour une effraction relativement réduite.

A nos yeux il faut surtout insister sur le fait que sa méthodologie, son protocole opératoire ont été clairement étudiés ; et permettent de ce fait un travail sans improvisation qui est une satisfaction de l'esprit et une garantie d'efficacité.

Mais les inconvénients doivent être signalés : il faut que l'os présente une épaisseur suffisante (10 m/m dans les deux sens au moins). Pour pallier à cette difficulté R et M Cherchève ont mis au point l'implant à crêtes minces ; en tantale ; cet implant peut être placé soit verticalement soit obliquement selon les besoins mais le fût peut être coudé à volonté pour obtenir un parallélisme éventuellement recherché. L'implant peut également s'enfouir : il peut aussi se fracturer ; et sa perennité est fonction du bon vouloir de l'organisme.

o

4) LES IMPLANTS TRANSFIXIANTS

Orlay en 1963 présente une méthode destinée à la consolidation des dents mobiles ; il ne s'agissait plus de restauration prothétique mais de dentisterie conservatrice. Le principe mécanique est simple ; il s'agit après traitement endodontique d'introduire une tige le long du canal de la dent ; aboutissant aussi profondément que possible cette tige est cimentée dans le canal. Elle était alors en vinilium coulé ; entre 1958 et 1963 l'auteur réalisa 450 expérimentations sur 170 patients de tous âges ; le plus jeune était âgé de 9 ans, le plus âgé de 72 ans ; le pourcentage de succès serait de 83 %. Orlay appelle ces implants des implants stabilisateurs et signale qu'il n'y a pas de contre-indication sauf lorsqu'on se trouve

I M P L A N T S

1)

Implant R. Cherchève :
réenvahissement de l'os
entre les spirales

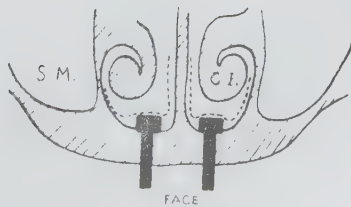
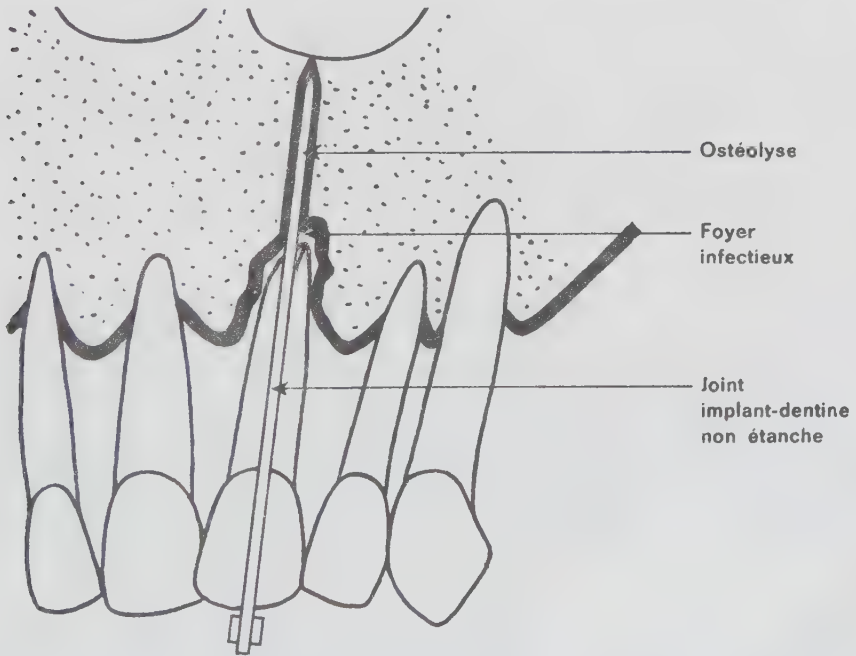
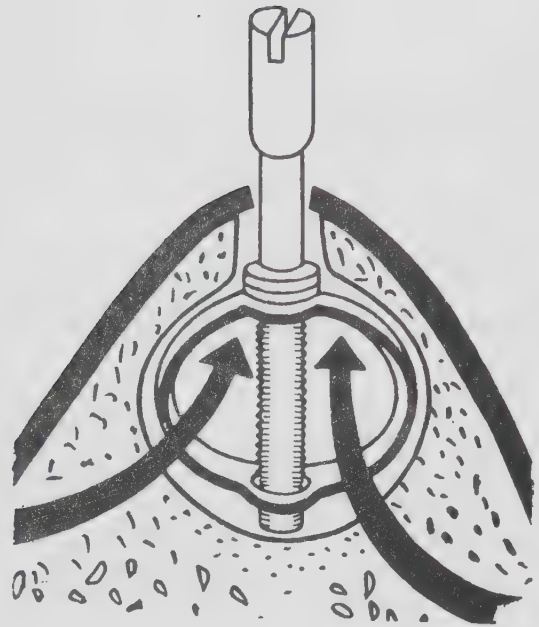
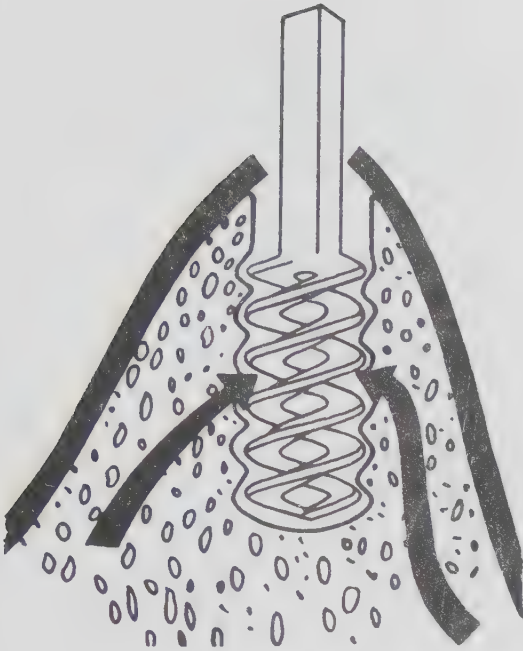
Implant de Lehmann :
réenvahissement de l'os
à l'intérieur de
l'arceau

3)

Transfixion d'une dent mobile :
schéma d'après Ackermann R.
- l'implant unique tend à se mobi-
liser
- il passe par un foyer, plus ou
moins infectieux

4)

Implantation trans-
narinaire :
Technique du Dr Aubry



devant une diminution trop grande de la racine clinique. Selon son expérience, 3 mm de hauteur de racine clinique serait nécessaire pour obtenir des chances de réussites.

Depuis cette technique a été largement utilisée avec les implants aiguilles et l'on a foré les dents soit par la voie canalaire soit plus obliquement, en perforant les racines mésialement ou distalement.

Le fait de forer, à travers l'apex, dans l'os jusqu'à la profondeur désirée, provoque un risque d'éclatement de cet apex surtout avec les incisives latérales supérieures et les incisives inférieures. Egalement d'ailleurs avec d'autres mono radiculées dont les extrémités sont quelquesfois très fines. Il est en outre inévitable que certains débris apicaux soient entraînés profondément dans l'os.

Lorsqu'il s'agit de transfixier une dent mobile parodontosique par un seul implant stabilisateur, nous sommes en droit de nous demander si le ligament de cette dent déjà détruit, si l'os alvéolaire creusé de culs de sacs plus ou moins importants ... ne sont pas des foyers septiques entraînant des complications à distance dont il vaudrait mieux se passer.

C'est pour cette raison que certains auteurs préconisent une résection apicale après avoir procédé à l'ouverture d'une petite caverne osseuse. En 1955 Ferrier, de Genève, intéressé par les travaux de Malaquias Souza qui consolidait des dents par un pivot de vitallium venant se ficher dans l'os, ainsi que par les travaux de Parker, tenta de prolonger les racines mobiles avec des pivots en durallium, cela dans des cas de fortes résections apicales avec granulome volumineux ou kyste important.

Ne pouvant réaliser une rétention suffisante il pensa utiliser le tantale, matériau assez mou pour être façonné en une boucle offrant plus de rigidité et de rétention. Cette méthode a été reprise et décrite par Schmeltz qui précise que lorsqu'il s'agit "de résections apicales à la suite de très gros foyers d'infection, avec ou sans transfixation, il ne faut pas s'attendre à une ostéogénèse rapide et souvent pas totale, même après des années".

Les succès obtenus prouvent que les métaux employés dans les transfixations sont bien tolérés et acceptés par le tissu osseux, que ce soit des stellites ou du tantale.

Dans les cas d'édentés totaux la méthode transfixiante a été utilisée et le Pr Maurice Aubry a mis au point une technique d'implantation transfixiante du maxillaire supérieur ; Palfer-Sollier et Michel Cherchève utilisent dans certains cas des implants transfixiants au maxillaire inférieur : weiss a décrit une méthode de transfixiants horizontaux pour la mandibule. Tous ces efforts, toutes ces recherches ont évidemment pour but de rendre fixe et fonctionnelle la prothèse qui pallie à la carence dentaire.

En technique endo-osseuse il apparaît que la nature des matériaux employés ne joue pas un rôle considérable mais il est nécessaire que le traumatisme soit réduit au minimum, que l'implant soit enfoui profondément, qu'il supporte une prothèse parfaitement équilibrée répondant aux conditions parodontiques optimales. C'est à ce moment là que le rôle osseux est à considérer avec les conditions de bon état général et psychique du patient. Les implants mixtes reliés à des piliers naturels sont les plus sûrs ; mais la dent naturelle reste encore le meilleur implant et il faut avoir à l'esprit que l'implantologie a pour but - le plus souvent - de soulager le parodonte à l'aide de piliers de compensation pour alléger les charges des dents restant en fonction.

o

LES METAUX

Les métaux sont utilisés en grande chirurgie et généralement bien tolérés ; il semblerait cependant qu'il n'en soit pas systématiquement de même dans le territoire dentaire.

1) STANDHAUSS a coulé plusieurs grilles métalliques en chrome-cobalt en utilisant les méthodes employées dans les laboratoires de prothèse dentaire, soit :

coulée par oxygène-acétylène

- charbon-autogène
- électrique
- haute fréquence

Les examens métallurgiques lui font affirmer que la coulée par haute-fréquence est la meilleure, mais des recherches spectrographiques et microscopiques électroniques montrent que l'alliage chrome cobalt, molybdène, fondu par les moyens habituels voit sa structure de base se modifier ; il semble que de telles pièces présentant au départ des impuretés puissent, dans un terrain favorable, être source d'ennuis ultérieurs. Les impuretés sont susceptibles de provoquer des corrosions ayant une incidence sur les tissus voisins ; dans les cas d'adaptation d'une grille métallique à l'aide de maillet, ou par meulage, il va de soi que ces particules corrosives sont essaimées dans la fibro-muqueuse. Le même auteur a découvert, qu'après un port plus ou moins prolongé d'implants, des traces métalliques avaient diffusé à l'intérieur de l'os maxillaire ; ces traces étaient révélées par une pigmentation sur le rebord gingival, sur les muqueuses et parfois sur les tissus mous (joues).

2) Un autre type de corrosion, classique dans la littérature dentaire est le polymétallisme. L'implant est situé dans un centre corrosif où il va s'adapter, mais une réaction du métal sur les piliers extra-gingivaux va être provoquée par les facteurs exogènes (pH salivaire, présence d'obturations diverses) STANDHAUSS note que la surface de l'implant exposée à l'intérieur comme à l'extérieur de l'os à une concentration différente de l'oxygène, à des valeurs de pH variables, à des mouvements électrolytiques ... capte obligatoirement de l'extérieur des conditions nocives et les traduit en profondeur en engendrant la corrosion.

Le même phénomène peut se produire dans le cas de dents à pivot, lorsque ce dernier est en contact avec une coiffe de métal différent et lorsqu'il n'est pas scellé de façon correcte. La corrosion des pivots laisse des traces de métallose et peut se traduire par une résorption apicale et également par une ionisation cause de névralgies.

Nous constatons ainsi qu'un métal, donnant toutes les garanties d'homogénéité à l'origine peu devenir hétérogène :

- par maniement (utilisation prothétique, clinique)
- par modification du pH salivaire (maladies, traitement divers)
- par modification du métabolisme individuel.

Il nous semble qu'il y aurait là une source de recherches dignes d'intérêt.

RECHERCHES HISTOLOGIQUES

Le Pr Bourlibasa (Roumanie) et le Pr Popescu (1969) signalent les recherches qu'ils exécutent sur la réaction des tissus maxillaires face aux différents implants. Leur expérience porte surtout sur les juxta-osseux du type préconisé par G. Dahl.

Selon eux les déhiscences des barres longitudinales ou transversales ne se sont généralement produites que partiellement alors que les implants étaient bien tolérés dans d'autres régions. Si le phénomène d'intolérance ne se manifestait que sur un seul pilier ils n'enlevaient que celui-ci ; si les manifestations douloureuses paraissaient s'irradier ils déposaient la grille entière.

Dans les régions où des phénomènes inflammatoires étaient apparus cliniquement ils ont noté la présence d'un tissu saignant facilement au contact de la sonde et localisé aux abords du post de la tige.

Là où l'implant était bien toléré les barres longitudinales et transversales étaient englobées dans un tissu de sclérose, bien organisé, comme une cicatrice ; dans certaines zones l'implant se trouvait englobé en plein tissu osseux et les deux attelles s'insinuaient dans un tunnel aux parois osseuses dures, bien formées. Dans ces zones il a été nécessaire d'attaquer l'os au ciseau, autour de l'implant, afin de pouvoir le dégager.

Les auteurs examinent le cas d'une personne ayant un implant juxta-osseux depuis 12 ans. Au cours des 10 premières années, celui-ci avait été bien supporté mais il fallut, à la suite de phénomènes inflammatoires traités sans succès pendant un certain temps, procéder à l'enlèvement de cette grille. A l'examen histologique le tissu conjonctif autour de l'implant présente de petits nodules inflammatoires bien circonscrits, mais absence de réactions vasculaires évidentes ; l'os présente de petites zones de décalcification entourées de zones d'aspect normal.

Les premiers travaux histologiques sur les implants

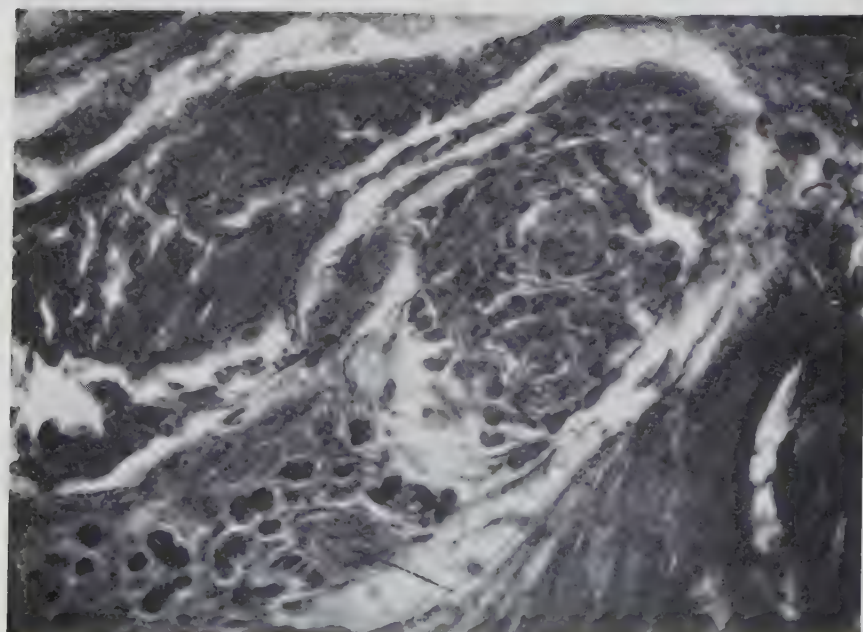
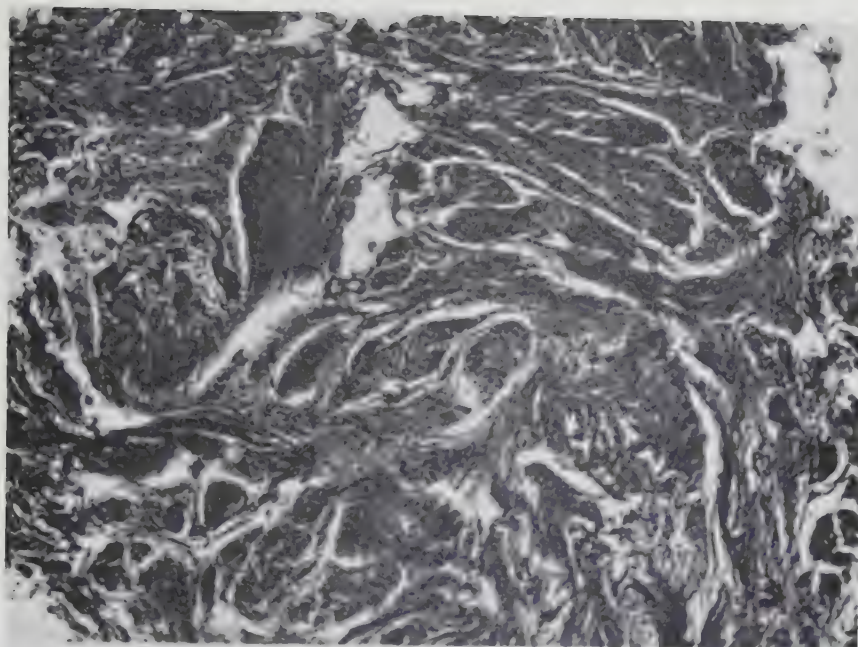
METAUX - RECHERCHES HISTOLOGIQUES

1) Examen de tissu prélevé autour
d'une vis de Formiggini :

- "faisceaux de tissu conjonctif fibreux, dense, en bandes qui s'entrelacent et qui se rencontrent souvent sur des plans perpendiculaires".

2) Agrandissement supérieur :

- "le tissu présente un type de granulation ancienne, caractérisée par une fibropoièse très dense".



endo-osseux datent de 1948 avec Palazzi, Zepponi en Italie puis, peu après, Perron Andrès en Espagne. Zepponi ayant dû déposer un implant à spirales, au bout de 9 mois, éprouva une certaine résistance à l'extraire ; après fixation du matériel dans le formol des coupes furent faites avec les colorations à l'hématoxiline éosine Van Giesoen et Mallory. Les conclusions furent que le filament métallique ne détermine pas autour de lui des phénomènes d'intolérance, étant entouré par un tissu conjonctif fibreux dense.

Il nota également la présence d'un processus inflammatoire chronique avec infiltration de polynucléaires neutrophyles et de plasmocytes. Cette réaction était due aux causes qui avaient nécessité la dépose de l'implant.

Péron Andrès ayant déposé un implant dans un but de recherche fondamentale l'étude anatomo-pathologique du matériel donne les résultats suivants :

"le tissu de remplissage et de caractère conjonctif, en général assez fibrillaire et peu cellulaire, et on ne rencontre pas une organisation particulière dans les faisceaux de fibres néoformés, ... on peut montrer, en outre, en différents points, l'existence de petites infiltrations qui sont surtout de caractère lymphositaire et qui parfois se disposent autour des points fibrillaires, où se manifeste un début de hialinisation".

Perron Andrés en arrive aux conclusions que l'implant n'a pas provoqué de réactions tissulaires semblables à celles d'un corps étranger ; que le revêtement épithélial n'a pas tendance à envelopper et à extérioriser, l'implant, que la différenciation du conjonctif vers l'organisation d'une trame protéique est variable.

Plus récemment, Muratori étudie ce qui se passe autour de l'implant.

En contact direct avec les spirales, il note un mince tissu fibreux remplaçant l'os enlevé durant la perforation ; ou qui remplace l'os hyper comprimé lorsqu'il s'agit d'un auto-

forant. Le tissu se forme autour des spirales et entre les spirales.

L'Institut de Bologne examinant un tissu péri-implantaire fourni par l'auteur déclarait :

"On remarque un tissu conjonctif fibreux, épais, à gros faisceaux. Immédiatement autour de la spirale métallique, les faisceaux conjonctifs ont un parcours net, parallèle à la direction de la spirale. Vers la périphérie, ils ont le plus souvent tendance à se placer tout autour du parcours ou canal".

En conclusion de ces diverses études, on peut dire que le tissu qui se forme autour des implants, ou à l'intérieur de ceux-ci, est un tissu efficace, vigoureux, même si ce n'est pas toujours du tissu osseux.

Les expériences que nous poursuivons dans les services de M. le Professeur BARONE, à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon nous diront quel est le comportement osseux, chez l'animal, en face des implantations et réimplantations. Nous avons déjà pu constater que le processus de réabsorption était très rapide ; "les implants biologiques" sont assurés d'une fixité à toute épreuve au bout de quelques jours ; sans qu'il soit nécessaire d'utiliser des ligatures de contention (Exemple de chiens bergers allemands rongant des os, ou les barreaux de leurs cages).

Selon R. Cherchève il existe une règle générale concernant la réparation des tissus : que ceux-ci soient cutanés, tendineux, osseux ou nerveux il s'agit à l'état normal de tissu conjonctif spécialisé ; à la suite d'infections ou de traumatismes ces tissus retournent à l'état de conjonctif cicatriciel.

L'axe hypophyso-surrénalien joue sur les commandes neuro-hormonales qui, elles, vont intervenir sur ce conjonctif. L'ostéogénèse est avant tout la conséquence d'un processus de réparation conjonctive.

Si nous intervenons sur un maxillaire pour une implanta-

tion (spiralee, biologique, juxta-osseuse...)

- un caillot se forme
- puis un envahissement de cellules d'ordre conjonctif
- puis une différenciation de ces cellules en :
 - . cellules ostéogéniques du périoste
 - . pericytes
 - . cellules d'endothélium vasculaire

Toutes ces cellules prennent ensuite l'aspect de fibroblastes ; elles se multiplient très activement parallèlement à une vascularisation importante ; après la prolifération des fibroblastes apparaissent les fibrilles conjonctives. La cellule souche évolue vers l'ostéoblaste actif caractérisé par l'apparition de phosphatase et de glycogène ; cette phosphatase est nécessaire à la synthèse des M.P.S. son activité augmente, s'étend aux fibres collagènes, le glycogène disparaît , le matériel P.A.S. est formé.

La phosphatase ayant disparu avec le glycogène la cellule est englobée dans sa propre production de fibrilles et de substance fondamentale: on a alors la matrice protéique destinée à se calcifier. C'est à ce moment là que l'action des hormones est objectivable . Selon Fontaine la cortisone et l'A.C.T. H. empêchent la prolifération cellulaire ; l'hormone somatotrope, les androgènes, la tyroxine, l'augmentent.

Le phosphate tricalcique, élément essentiel, ne se dépose que lorsque la matière protéique fixe les ions Ca et PO_4 dans un rapport précis $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}=1,94$; en outre le pH intervient par

ses variations. Pendant les premiers jours l'hypervascularisation s'accompagne de stase, d'où pH acide, par manque d'oxygène, voisin de 5,8.

Cette phase acide dure une période variable puis le milieu redevient normal, le pH alcalin, voisin de 7,8 et la calcification est possible.

Les 2 phases sont oscillantes et se déroulent harmonieusement dans la généralité des cas. Nous voyons ainsi que la calcaffinité de la matrice protéique n'apparaît que pour un pH déterminé : une calcification perturbée en hyper ou hypo dénote un pH anormal. L'établissement de cette matrice protéique fait appel à un jeu hormonal complexe :

- la somatotrope hypophysaire anabolisante va pousser le conjonctif dans la bonne voie ; régulariser le taux des phosphatase.
- les hormones catabolisantes telles l'A.C.T.H., la cortisone peuvent :
 - soit favoriser les phénomènes de précipitation calcique
 - soit freiner la réaction conjonctive du début

Nous voyons ainsi toutes les possibilités qui s'ouvrent quant à l'étude de ces hormones et de leurs actions sur l'ostéogénèse.

LES GREFFES DENTAIRES

Les greffes d'organes passionnent l'opinion publique et il est un fait que les greffes d'os et de peau sont entrées dans la pratique chirurgicale courante. On serait en droit de se demander pour quelles raisons les modestes greffes dentaires ne jouiraient pas d'autant de crédit aussi bien de la part des praticiens que des malades.

La greffe dentaire réalise en effet un implant naturel. Les implants artificiels, nous le rappelons, ont le triste inconvénient d'établir une communication permanente entre le milieu buccal septique et l'os maxillaire. Dans les conditions actuelles, ils ne peuvent contracter aucune union biologique avec le même os. Avec la greffe dentaire, il n'y a pas de problème; le ciment est une zone calcifiée de même que le greffon; ils sont tous deux édifiés par des cellules humaines et l'expérience prouve qu'ils peuvent s'unir de façon stable.

- L'auto-greffe : c'est le cas où le greffon est prélevé sur le sujet lui même (réimplantation ou transplantation)
- L'homo-greffe : le greffon est prélevé sur un donneur (transplantation).

Le Professeur Heinrich Hammer, de Kiel, a effectué des recherches depuis 1933. Selon lui, il faut distinguer deux possibilités de réinsertion et d'enracinement bien distinctes l'une de l'autre.

1ère Possibilité : Elle s'effectue alors que le desmodonte est complet et intact. A la suite de l'extraction, ou à la suite d'un traumatisme (chute, luxation), le desmodonte se sépare en deux parties, l'une adhère à l'os alvéolaire, l'autre au ciment; la dent est traitée et réimplantée. L'interstice entre les deux parties du desmodonte se remplit de sang qui en se coagulant donne un tissu de granulation

La première phase du processus d'enracinement est ainsi conclue. Il se forme une cicatrice conjonctive qui relie organiquement les deux parties du desmodonte. Celui-ci est à peu près rétabli dans sa structure et sa fonction originale. La modification structurale des tissus est arrivée à un stade de repos absolu. Il y a stabilité. La dent s'est enracinée et garde sa capacité fonctionnelle intacte, comme si elle n'avait jamais été arrachée de son alvéole. La littérature cite, des cas de dents réimplantées ainsi depuis 20, 30 ans et plus. Nous avons deux cas, en clientèle privée, de douze ans.

2e Possibilité : Dans le cas d'une dent sans desmodonte, le processus est différent. Les examens radiologiques et histologiques permettent de constater que le processus d'enracinement primaire est le même. La dent s'enracine sans réaction clinique notable.

La partie radiculaire de la dent se trouve dans un caillot de sang, avec son revêtement de ciment, privée des tissus mous qui le recouvrent. Une union des deux parties du desmodonte ne peut donc se faire l'interstice entre la partie alvéolaire et la surface du ciment est rempli de sang acoagulé qui, dans son processus de granulation, absorbe le bord alvéolaire interne (lamina dura). Toute cette cavité au cours du processus d'enracinement se transforme en tissu conjonctif. Il se forme un tissu semblable au desmodonte qui dans un premier temps remplit les mêmes fonctions.

o

Mais le processus d'enracinement ne se stabilise pas, contrairement au premier cas. Une couche d'ostéoblastes se forme sur la surface alvéolaire ; un tissu ostéoïde s'intro-

duit dans le périoste néo-formé et se transforme ensuite en un os spongieux réticulaire. Le dernier s'unit au revêtement de ciment de la surface radiculaire qui est aussi en voie de transformation. La dent se trouve ainsi encapsulée dans un tissu osseux. Peu à peu, elle perd toute mobilité, ce qui est physiologiquement et parodontalement très important.

Une autre phase du processus d'enracinement se produit encore, et nous assistons au mécanisme de l'ostéoclasie.

Le processus d'enracinement a commencé par la formation de tissu de granulation. Il y a ensuite une "lente substitution" par laquelle l'os mort transplanté est remplacé par un nouvel os vital. (Axhausen - Transplantation osseuse). Dans le cas des dents privées de desmodonte, ce même processus de substitution se retrouve, mais il est limité. La dentine réabsorbée ne peut être remplacée par une nouvelle dentine, mais elle est remplacée par du tissu osseux.

Ainsi, le tissu radiculaire dur qui a été perdu est remplacé par du tissu osseux jusqu'à disparition complète du ciment et de la dentine, et l'on arrive à avoir une couronne dentaire avec la disparition totale du tissu dur transplanté. D'après Hammer, la durée totale de ce processus est de 2 à 6 ans, selon l'importance de la surface du desmodonte indemne.

Il va de soi que ces deux possibilités ne satisfont totalement ni le clinicien, ni le chercheur qui sont obsédés par le fait d'obtenir une longue vie aux dents transplantées, privées de desmodonte.

En 1955, Hammer signale le cas d'une jeune écolière de 9 ans à qui, il réimplanta une incisive 24 heures après qu'elle ait été perdue. Il appliqua un pivot de métal (alliage chrome-cobalt molybdène) dans le canal fortement alésé.

En 1966, une publication du même auteur cite le même cas en notant la rhysalise et le remplacement de la substance radiculaire par un tissu osseux néo formé. Le tissu renferme le corps du pivot de façon si intime, qu'il n'a aucune mobi-

lité. La possibilité de réimplantation biologique était ainsi réalisée et prouvée.

Dans le cas d'une dentition non adulte, la dent réimplantée selon la technique préconisée par Hammer, ou selon la technique que nous avons adoptée est assurée d'une longévité considérable. Il faut cependant remarquer que si les conditions physiologiques naturelles sont rétablies, l'os alvéolaire continue à se modifier, la dent reste dans l'alvéole comme elle était au moment de l'intervention.

C'est ce qui explique que chez l'enfant, la dent réimplantée paraisse "remonter" dans la gencive. Une prothèse est nécessaire pour compenser cette dysharmonie.

Si l'intervention a lieu chez un adulte, pareil phénomène, de toute évidence, ne se produit pas.

Hammer signale que la dent à réimplanter doit être préparée scrupuleusement et l'alvéole ne doit subir aucun traitement physique ou chimique. Il recommande fortement que le pivot radiculaire ne dépasse pas l'apex, si toutes ces recommandations sont suivies, les chances de succès sont considérablement accrues.

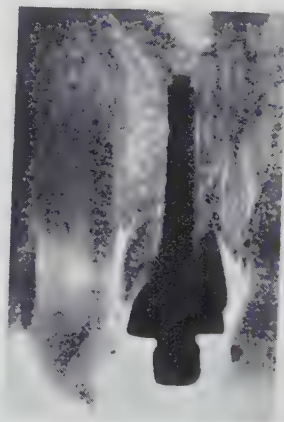
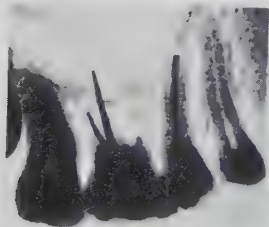
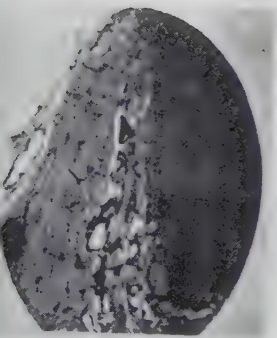
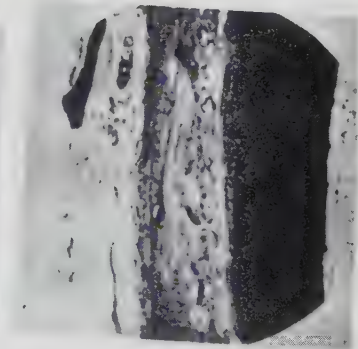
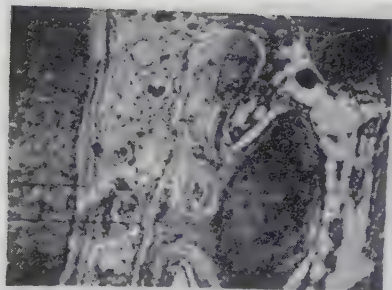
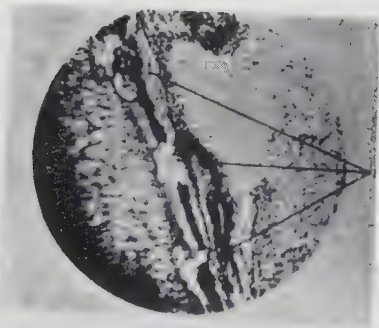
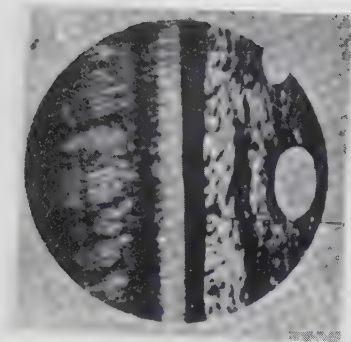
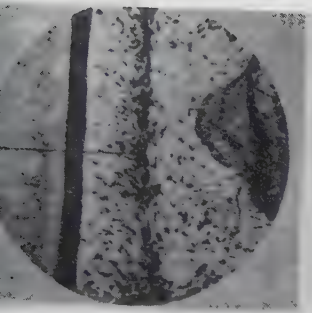
Il semble certain que ces implants que l'on peut qualifier de "naturels" satisfont psychologiquement le praticien et le patient. Les résultats aussi bien fonctionnels qu'esthétiques sont convaincants et l'utilisation de réimplants de "dents de banque" paraît devoir résoudre beaucoup de cas pénibles. L'expérimentation qui se poursuit en France avec le Professeur Friez, et l'équipe du C.I.R.I.O.S. (R et M Cherchève, Bordon, ...etc) est assez récente, mais elle serait beaucoup plus abondante en Amérique du Sud et s'étalerait sur un grand nombre d'années.

LES GREFFES DENTAIRES - METHODE HAMMER

A/ Méthode I - photos 1 - 2 - 3

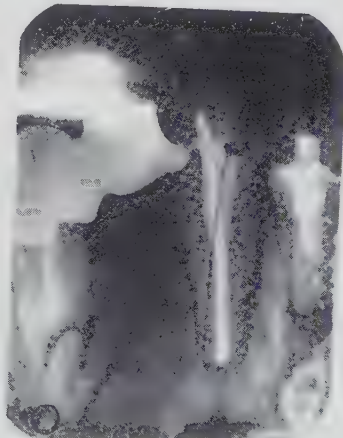
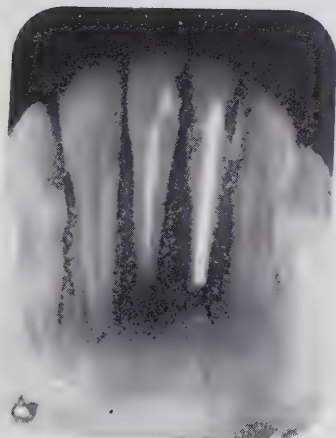
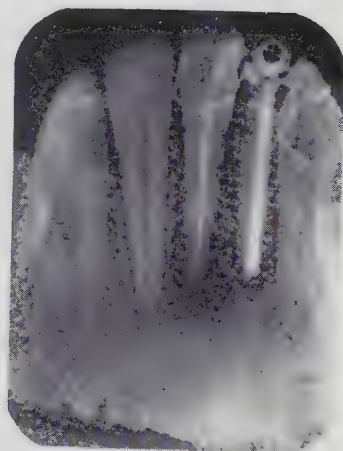
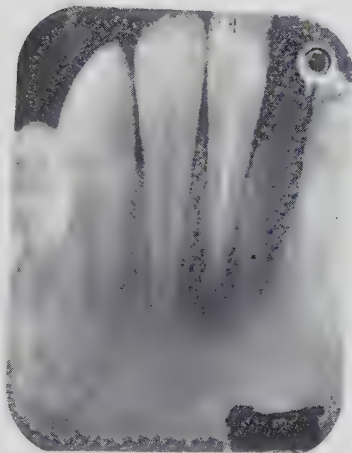
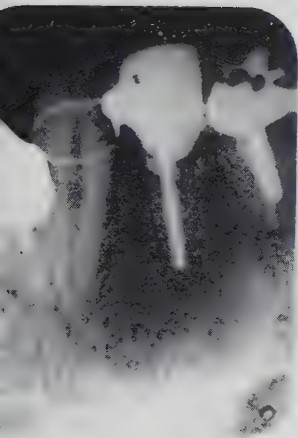
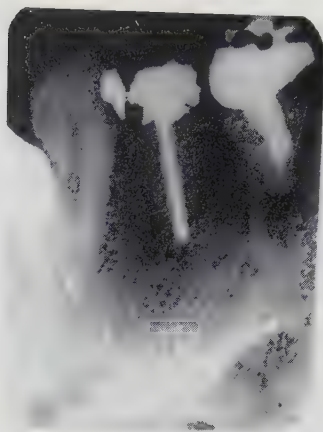
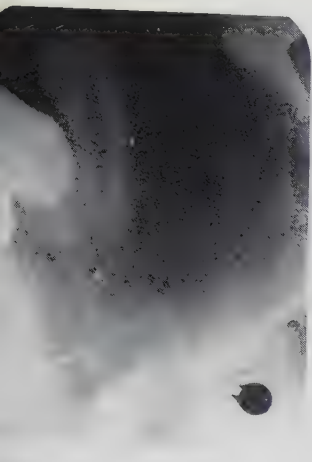
B/ Méthode II - photos 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9

1) Réimplant d'une dent, sans intervention sur l'alvéole, ni sur le ciment ; 4 jours après on note déjà un tissu embryonnaire riche en cellules parfaite coloration du périoste implanté	2) Insertion d'une dent dans les parties molles 14 jours après, excellente coloration nucléaire du périoste	3) Insertion dans les mêmes conditions 28 jours après l'intervention : néoformation de zones marginales de ciment
4) Réimplant d'une dent privée de périoste 4 jours après l'intervention A la place du desmodonte apparaît un tissu riche en cellules, de récente formation	5) Sept mois après - Formation d'une nouvelle couche de ciment et d'une nouvelle et mince couche osseuse alvéolaire	6) Le tissu mou du desmodonte a été remplacé par l'os ; la racine est étroitement enserrée dans le tissu osseux
7) Parfaite union organique entre la partie transplantée et l'alvéole	8) Réimplantation d'une première molaire supérieure ; 10 ans après on note une résorption presque totale de la surface radiculaire	9) Réimplantation d'une incisive supérieure ; 10 ans après l'intervention on note une résorption très importante de la racine ; le pivot est revêtu d'un tissu osseux qui lui assure une fixation totale.



LES GREFFES DENTAIRES

1) g3 a été extraite à la suite d'un choc	2) Elle est préparée selon la méthode Hammer, type II, dans la même journée	3) Remise dans l'alvéole ; un moignon est reconstitué
4) Elle est ligaturée aux dents voisines	5) d2 a été extraite, à la suite d'une infec- tion apicale	6) Elle est remise en place ; après trai- tement endodontique et alvéolaire, elle est ligaturée
	7) un mois après	8) Radio de D1, 6 mois après une intervention



Méthodologie.

En nous inspirant de la technique du Professeur Hammer, des récentes publications du Professeur Friez, des démonstrations de R., M. Cherchève, Bodon, etc..., nous distinguerons deux cas :

1er cas : la dent est expulsée à la suite d'un traumatisme, ou doit être extraite pour une raison quelconque ; elle va être réimplantée aussitôt.

- L'extraction se fait sous anesthésie locale, non adrénalinée ou peu adrénalinée ; en évitant de léser la corticale alvéolaire. Cette alvéole est lavée à l'eau oxygénée, délicatement curetée, une mèche de gaze iodoformée est placée à l'intérieur ; l'opérateur commence le traitement de la dent par voie canalaire, en ayant soin "d'emballoter" celle-ci dans une mèche également iodoformée. Le canal est préparé avec un forêt de 12/10e et un pivot est ajusté de la longueur désirée ; le pivot est scellé avec une pâte médicamenteuse type endométhazone, ou ZNO + engénol, 1 goutte teinture d'iode. La dent est badigeonnée d'une pâte antibiotique et replacée dans son "logement". L'apex est préalablement réduit comme lors d'une résection apicale.

La cicatrisation desmodontale est très rapide, une dizaine de jours, et le pronostic très favorable. Aucune réaction inflammatoire ne se produit et il n'est généralement pas nécessaire d'envisager une couverture antibiotique.

2e cas : la dent à réimplanter doit subir divers traitement ou ne peut être réinsérée que quelques jours après : l'alvéole a été lésée au moment des interventions ; cas également de dents repositionnées.

- Il est bon de procéder au traitement endodontique classique selon la même méthode mais il fait "glucher" la dent comme une carotte, raccourcir l'apex ; nettoyer très sérieusement l'alvéole et éventuellement recréer un "logement" à l'auto-greffe ou à l'homo-greffe. Il est conseillé d'aller au-delà, en profondeur, et le transplant est enfoncé comme un clou dans une planche par la force digitale.

Il n'est pas conseillé de garnir l'alvéole de pâte antibiotique, mais il est préconisé d'en badigeonner la dent ; la solidarisation avec les dents voisines se fait par des ligatures d'orthodontie ou par de la résine, ou par la pose d'une gouttière. Au bout de 15 jours à 3 semaines la consolidation peut être considérée comme acquise et le pronostic est favorable, entaché toutefois de l'aléas de la résorption. Le fait d'avoir une dent "armée" doit retarder ce processus. Certains auteurs réimplantent les dents sans placer une tige à l'intérieur du canal : les références bibliographiques montrent qu'elles ne sont pas assurées d'une longévité aussi importante qu'on pourrait le désirer.

Lorsque l'intervention ayant lieu après un certain temps, dans une alvéole deshabitée, ou en voie de cicatrisation, il est nécessaire de recréer un logement à l'auto-greffe. Nous utilisons pour cela l'instrumentation mise au point par R. Chérchève (utilisation d'un foret, d'un premier taraud, d'un deuxième taraud, d'une clé à rochet ...) La dent est placée dans son habitat après qu'elle ait été enduite de pâte antibiotique (septophagine...) ; une ligature fixe la solidarise avec les dents voisines. Les contacts occlusaux traumatisants et les mouvements de latéralité sont vérifiés afin que la consolidation puisse s'établir rapidement. Les ligatures ou les moyens de solidarisation sont contrôlés tous les 4 à 5 jours et peuvent être enlevés au bout de 3 semaines, souvent beaucoup plus tôt. Une couverture antibiotique est préconisée.

Il faut considérer quelques points :

- l'âge du sujet et le terrain jouent certainement un rôle dans le devenir proche et lointain de la réimplantation. Si des auto-greffes sont des succès sur des personnes âgées, il semble bien que les chances soient encore plus grandes chez un individu jeune. Le psychisme est à surveiller. Nous avons eu l'exemple d'une jeune femme qui voulait tellement avoir un succès qu'elle ne pouvait résister au besoin de solliciter constamment son incisive réimplantée, cela dès le lendemain de l'intervention. Le résultat ne fut pas celui qu'elle escomptait.
- les zones anatomiques à surveiller sont toujours les mêmes (canal dentaire, trou mentonnier, sinus ...)

- La dent à greffer doit être saine et d'une calcification normale. Son volume doit être suffisant pour que l'insertion du pivot ne soit pas une cause de fracture, ou une source de résorption ultérieure, accélérée. L'obturation apicale doit être parfaite et le tenon ne doit pas dépasser l'apex.

La nécessité de plus en plus fréquente d'utiliser les dents d'un donneur implique l'existence d'une "banque de dents" parfaitement organisée, susceptible de recevoir des dents, de les traiter, de les conserver et cela dans des conditions optimales. Les dents envoyées à la "banque" doivent avoir une racine intacte et aussi régulière que possible ; il est recommandé de les immerger dans du sérum physiologique après leur extraction et après les avoir dépulpées. Aucun autre traitement (obturation) ne doit être réalisé ; arrivées à la "banque" elles sont irradiées donc stérilisées en profondeur, armées d'un tenon métallique, obturées et calibrées ($\emptyset$ 3,5 mm, $\emptyset$ 4mm). Elles sont ainsi prêtes pour une transplantation et peuvent se conserver très longtemps. Il semblerait d'après les recherches de certains auteurs (Azoulay - Friez) qu'une conservation à - 4° dans une solution de pénicilline soit une condition suffisante pour conserver les dents extraites en vue de leur réutilisation comme transplants.

Quelles sont les indications des auto-greffes ou homogreffes ?

Ce sont, bien évidemment, celles que nous avons lors des implantations et plus particulièrement le remplacement d'une, ou de plusieurs monoradiculées dans le secteur incisivo-canin.

La transplantation d'une canine incluse et son repositionnement dans l'alvéole de la canine temporaire est également une indication de choix . Certains auteurs ont signalé également le remplacement d'une molaire par une dent de sagesse ou plus simplement le remplacement d'une dent dont l'extraction s'avère nécessaire par une dent en malposition qui se trouverait sur la même arcade ; ou même sur l'arcade antagoniste. Au fur et à mesure que les recherches progressent, les techniques s'améliorent et se simplifient et des prothèses fixes peuvent être conçues.

RESORPTION ET ANKYLOSE

Le greffon dentaire, constitué par un organe naturel humain (ou à la rigueur animal) offre l'avantage de s'unir intimement et biologiquement avec l'os maxillaire pour aboutir à une solidité parfaite. Mais cela ne va pas sans difficulté et le concept d'absorption interne des tissus durs de la dent mérite d'être précisé.

Historique

1) Jusque vers 1930 il était admis que l'os et la dent pouvaient se déminéraliser ; ce phénomène décrit par RIGAL et VIGNAL en 1881, par BLUM DELAVILLE et enfin LERICHE et POLICARD en 1918-1926 portait le nom d'ostéolyse et avait sa contre-partie dentaire : l'odontolyse. Il s'agissait d'un processus de dissolution purement numoral donnant une diminution uniforme du contenu minéral.

HOWSHIP (1815), VIRCHOW, TOMES, KOLLIKER (1873) admettaient, à côté de ce processus, l'existence d'une résorption phagocytaire des tissus durs, due à la nature et au rôle des ostéoclastes, c'était la résorption laminaire ou ostéoclasie, attaquant indifféremment l'os vivant ou mort.

Certains auteurs allemands (KASSOWITZ 1881, BUSCH 1887) décrivaient une résorption linéaire dans laquelle le tissu minéralisé se dissolvait sur ses bords, laissant un aspect lisse et régulier.

2) De 1930 à 1950 les auteurs pensent que le seul phénomène d'ostéoclasie est à reconnaître. MAXIMOW et BLOOM écrivent en 1953 (Histology - 1953) : "une simple décalcification de l'os par solution de ses sels minéraux dans les fluides tissulaires, selon toute probabilité, ne se produit pas". HANCOX, SICHER, WEINMANN partagent cette opinion. Parallèlement "l'odon-

tolyse" n'existe pas.

3) Depuis 1950 les anciennes notions reparaissent. FRANK (1957) par microscopie électronique, démontre la réalité de déminéralisation à l'intérieur de la matrice des trabécules osseuses, cela en l'absence de toute action ostéoclasique.

Par l'histochimie HELLER-STEINBERG (1951) démontre l'effet d'une forte injection de parathormone : apparition d'aires de résorption des matrices autour des ostéocytes et sur la bordure des trabécules osseuses.

Les injections de parathormone, l'hyperactivité parathyroïdienne l'administration de vit. D... paraissent stimuler le phénomène d'ostéolyse mais le fait que les tissus osseux puissent se déminéraliser par ostéolyse n'implique pas que les tissus durs de la dent se comportent de manière semblable.

Selon G. BELTRAMI "La dent n'est pas une réserve calcique ; elle n'est pas dans le cycle du calcium" ; la décalcification dentaire (par voie interne), est un mythe. Cette certitude est partagée par LEICESTER, SCHOW, ALBRIGHT, G. ROBINSON ... etc...

L'ostéoclasie est donc le seul mode de résorption qui affecte la dent ; il est caractérisé par l'apparition, dans la zone où se fera la résorption, des ostéoclastes. J. Tomes en 1859 décrit parfaitement ces derniers : KOLLIKER en 1873 reprit cette description mais ORBAN, GAILLARD, BOUYSSOU, TONNA (1960) préciseront que l'ostéoclasie n'est pas l'apanage des seuls ostéoclastes mais dépend aussi de cellules plus banales, d'aspect macrophagique à noyaux volumineux, souvent situées à proximité des capillaires sanguins.

L'origine des ostéoclastes est discutée ; selon KOLLIGER, MAC LEAN, BLOOM, VRIST, ils naissent de la fusion de nombreux ostéoclastes, ce changement étant réversible (HAM). Selon KETTERER et HAGGQUIST, ils pourraient aussi provenir d'ostéocytes libérés de l'os par résorption. Toutefois, cette interprétation ne paraît pas valable. HELLER, MAC LEAN, BLOOM, consi-

dèrent comme possible que les cellules fusiformes du tissu conjonctif puissent se transformer en ostéoblastes ou en ostéoclastes ; il apparaît surtout que les ostéoclastes sont des cellules migratrices ; ce sont des éléments réticulo-endothéliaux, histiocytaires amenés au contact des surfaces à résorber, le plus souvent à partir des vaisseaux. La disparition des ostéoclastes se fait en 48 heures soit par fragmentation sur place soit par dégénérescence et absorption par les macrophages (FISH 1939) soit encore, reprise par la circulation (JAFFE 1930).

La résorption : morphologiquement les ostéoclastes épousent le contour de la paroi ; ils y creusent des encoches dites "lacunes de HOWSHIP". KRONN (1954) signale que les stries reliant le fonds de l'encoche au corps cellulaire sont des filaments protoplasmiques de la cellule, selon HANS (1952) il s'agirait de fibrilles de la trame osseuse dénudée ; de toutes façons il apparaît que la destruction de la substance fondamentale minéralisée de la dentine précède celle des structures organiques.

Le pouvoir phagocytaire des ostéoclastes est discuté ; il est possible qu'une seule partie des minéraux fixés à la matrice osseuse soient réellement absorbés ; quant à la profondeur de l'aire de décalcification, SOGMAES (1959) a montré par des microradiographies qu'il y avait une dissolution à "l'emporte pièce". Ce phénomène de destruction pluricellulaire peut exceptionnellement s'exercer aux dépens des ostéocytes ; HELLER-STEINBERG signale qu'après des injections massives de parathormone, le premier effet sur l'os est la mortification des ostéocytes marginaux précédée par une dissolution de leurs propres parois.

Le mécanisme chimique de la résorption n'est pas encore connu il peut s'agir d'une dépolymérisation de la substance fondamentale (GERGH 1949) ; MAC LEAN et WRIST (en 1955) attribuent la décalcification à un processus de chélation donc indépendant de toute acidification locale ; pourtant les travaux de CRETIN (1951) établissait l'existence d'un abaissement du pH autour des ostéoclastes.

Les travaux de l'institut dentaire de HERWARD viennent d'établir que la résorption ostéoclasique pouvait être déclen-

chée par hyperoxygénation de l'os s'accompagnant d'une concentration locale importante d'acide citrique néoformé.

Il semblerait que l'on arrive ainsi à une interprétation de la résorption impliquant une solubilisation de sels minéraux, une dépolymérisation des M.P.S. de la substance fondamentale et une protéolyse. Selo, Eggers Lura (1961) toutes les substances nécessaires se trouvent potentialisées dans l'ostéoclaste ; chélateurs, phosphatases acides, enzymes potrolytiques, citrato-dissociants.

L'apposition : Il y a alternance des phénomènes de résorption et d'apposition, ce sont les "mutations calciques locales" de LERICHE et POLLICARD ; dans l'os ostéodestruction et ostéogénèse sont souvent juxtaposées et il peut en être de même pour la dent ; le phénomène de résorption ostéoclasique est le même partout, quelque soit le tissu résorbé, mais en ce qui concerne les résorptions dentaires le tissu d'apposition secondaire n'est presque jamais le même que celui qui a disparu ; lorsqu'une résorption se produit dans une dent un nouveau tissu prend la place du tissu différencié résorbé ; il s'agit d'un tissu conjonctif "jeune". Selon THOMA et GOLDMAN (1960) ce tissu de remplacement est donc variable et son type peut même être mixte. Selon SICHER (1955) le "terme tissu conjonctif jeune n'exprime pas seulement que ce tissu est plus riche en cellules, plus pauvre en fibres et plus richement vascularisé que le tissu conjonctif dont il dérive. Le terme implique que ses cellules ayant regressé à un niveau de différenciation plus bas ont retrouvé la possibilité d'exprimer leur pluripotentialité ..."

Ce tissu de remplacement peut se présenter sous divers aspects : en masses compactes avec des lignes d'apposition successives ; en travées plus ou moins parallèles ; il peut aussi subir des phénomènes de résorption semblables à ceux qui affectent la structure dentaire originelle. Le caractère intermittent et l'alternance des deux processus expliquent la possibilité d'ankyloses se produisant entre les alvéolaires et la dent.

En ce qui concerne la résorption linéaire "glatte oder lineare resorption" des travaux récents de LETTERER, HOPP, ZEROSI ne permettent pas d'aboutir à une conclusion définitive;

selon certains, il y aurait une lyse des sels minéraux sous une action enzymatique ou de fermentation sans aucune intervention des cellules ; selon ZEROSI il s'agirait plutôt d'une phase de ralentissement ou d'arrêt d'un processus de résorption classique ; les ostéoclastes peuvent apparaître allongés ou aplatis contre la paroi, ou même peuvent être, à distance, "au repos" ou encore avoir disparu (HENCOX).

Aucune explication n'a été donnée au phénomène de la régulation des surfaces qui accompagne beaucoup de résorptions ; il est possible que cet alignement soit produit par la coalescence des lacunes de HOWSHIP multiples et contiguës, mais il est plus probable qu'il soit bon de songer aux forces mécaniques ; la compression pourrait déterminer l'aspect allongé et aplati des osteoclastes.

Quelles sont les causes des résorptions dentaires ? HANCOX a signalé qu'il n'était pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de connaître exactement les raisons qui provoquent l'ostéolasie en tel endroit et une apposition en tel autre ; bien que cela ne paraisse pas être le fait du hasard.

o

FACTEURS GENERAUX INFLUENCANT LA RESORPTION.

a) La perathermone provoque automatiquement une résorption osseuse généralisée mais n'a aucun effet sur les dents déjà formées ; cela sans doute parce que cément et dentine ne renferment pas de vaisseaux sanguins ; il en résulte que l'os peut être directement résorbé, en l'absence de toute inflammation locale par simple influence hormonale.

b) Certains facteurs constitutionnels interviennent également et BEEKS (1935) mit en évidence le rôle joué par des dysendocrinies : hypothyroïdisme carence vitaminiques, troubles intestinaux ... KRONFELD et MUELLER (1931) firent des observations dans lesquelles des troubles hépatiques étaient responsables de résorptions ...

FACTEURS LOCAUX DE RESORPTION DANS LES TISSUS MINERALISES.

a) Les zones de dentine moins calcifiées qui bordent la pulpe résistent longtemps à l'ostéoclasie ; il en est de même pour l'os où les osteoclastes "se désintéressent des travées acalciques" (BENOIT et CLAVERT) ; la stimulation de la résorption dépend donc d'un certain degré de minéralisation.

b) En 1947, SOTTLIEB a fait remarquer que seule, dans l'organisme, la dent était tolérée, après sa dévitalisation ; la nécrose d'un membre, par exemple, provoque automatiquement des réactions biologiques qui tendent à l'éliminer. Cette exception tient à l'existence du ciment radiculaire, imperméable depuis l'intérieur, isolant et protégeant la dentine nécrosée ; l'état du ciment paraît conditionner l'apparition des résorptions radiculaires. Avec GOTTLIEB, ZULER et MEYER ont indiqué que la perte de vitalité du ciment entraînera résorption, ce processus se poursuivant jusque dans la dentine. Dans le cas d'une nécrose septique de la dent, la pulpe et la dentine sont infectées jusque dans la région apicale et la vitalité du ciment se trouve détruite ; il se produit une ostéolose marginale et on a pu constater que cette résorption était presque toujours limitée s'accompagnant d'une phase de cicatrisation sous forme d'hypercémentose.

c) Les traumatismes, nous l'avons vu, peuvent provoquer des résorptions et dans le cadre des forces anormales il faudrait considérer les forces à prédominance verticale, celles à prédominance oblique ou tangentielle ainsi que les forces accidentelles (choc, blessures) prothétiques et orthodontiques.

o

FACTEURS LOCAUX DANS LES TISSUS NON MINERALISES.

a) Il faut rappeler que c'est dans l'épaisseur de la membrane périodontale (desmodonte) que sont les débris épithéliaux de MALASSEZ et selon l'hypothèse de LOE et WERHAUG (1961) ils s'opposent aux résorptions et aux ankyloses ostéo-dentaires extensives.

Lorsqu'il y a inflammation aiguë il n'y a pas d'ostéoclastes, donc pas de résorption ; mais la résorption est active dès que l'inflammation devient chronique, atténuée. Les causes du processus inflammatoire sont très variables : physiques, chimiques, microbiennes ; les toxines microbiennes étant probablement les facteurs déclenchants principaux des réflexes vaso-moteurs conduisant à l'inflammation.

b) Selon des travaux récents de SZENT-GYORGYI (1963) il faudrait distinguer des freinateurs et des promoteurs locaux de la croissance tissulaire : "rétine et promine" ; une agression locale quelconque libérerait in situ, un enzyme qui entraînerait la décomposition de la "rétine", la "promine" plus résistante persisterait et commanderait la multiplication locale des cellules mésenchymateuse et la régénération des tissus".

c) Les facteurs neurologiques interviennent plus particulièrement dans cette région caractérisée par une richesse considérable de l'innervation et de la vascularisation ; d'autant plus que ces influences vasomotrices s'exercent aussi par voie sympathique ; de nombreux auteurs ont également étudié les résorptions dentaires en corrélation avec des affections ostéopathiques et néoplasiques.

d) Les corps étrangers (pâtes débordantes, transfixiants, produits chimiques comme anhydride arseniaux jouent activement un rôle dans la résorption et il faut signaler le phénomène de l'éruption dentaire avec les pressions biologiques que cela entraîne, phénomène semblable pour les dents incluses.

Comme l'avait déjà souligné HUNTER en 1755, AXHAUSER en 1943 a démontré que la condition nécessaire pour que le ciment ne soit pas résorbé est que l'insertion des fibres ligamentaires vivantes y soit conservée lors de la réimplantation, l'intégrité du ligament assure la vitalité du ciment.

LOE et WAERHAUG (1961) ont expérimenté sur le chien et le singe. Extrayant 58 dents, ils les ont réimplantées soit après avoir détruit la membrane périodontale par grattage, soit après l'avoir desséchée de 25 minutes à 2 heures, soit après avoir laissé cette membrane intacte. Examinées histologiquement

après des laps de temps variables de 8 jours à 33 mois, toutes les dents dont le ligament avait été détruit, montraient une ankylose qui devenait complète en 30 jours. Toutes les autres montraient une absence d'ankylose et une restauration complète des structures articulaires normales.

L'ankylose est donc la conséquence normale de la destruction du desmodonte.

Ces structures nécrosées vont ensuite être résorbées. Les auteurs, au cours de ces expériences, ont constaté que la membrane périodontale, était normale que là où existaient des débris épithéliaux de MALASSEZ. Il semblerait que ceux ci jouent un rôle en s'opposant à la fusion de l'os et du ciment radiculaire.

Mais la persistance de ces débris épithéliaux peut être compromise par diverses causes : - processus inflammatoires, tumoraux, traumatogènes ou même métaboliques.

KOHLER (1927) a montré que des ankyloses ostéo-radiculaires se produisaient chez des chiens âgés. Il faut bien considérer, en outre, que la disparition de l'obstacle épithélial n'est qu'une des conditions. Il faut penser à un facteur étiologique encore mal connu. Dans l'ankylose de la dent incluse, il y a formation et extension anormales de tissus normaux, mais dans d'autres cas d'ankyloses ostéo-dentaires, on observe un processus d'ossification et un degré de minéralisation anormaux.

Le processus d'ankylose a donné lieu à de nombreuses recherches, et diverses études ont paru à ce propos.

Pour KANTOROWICZ (1931), il s'agirait d'une minéralisation secondaire d'une dégénérescence ligamentaire.

Pour PRITCHARD (1937), il succéderait soit à une hypercémentose importante, soit à une résorption dentaire.

Pour KUHN (1940) il y aurait coalescence par rapprochement progressif de l'os et du ciment.

Pour KRONFELD (1960) l'ankylose peut faire suite à des remaniements locaux après infection ou traumatisme.

STONES, THOMA, BIEDERMAN fournirent tour à tour d'autres explications ; BERATIERI en 1958 admet plusieurs étiologies possibles où s'interfèrent le trauma, l'infection, l'hyperostose, de cause locale ou générale, les thérapeutiques dentaires...

Du point de vue anatomique il existe deux formes d'ankylose ostéodentaire : les ankyloses par simple coalescence, sans résorption préalable ; et les ankyloses qui font suite à une résorption. Dans le premier cas (KUHN, HANAZAWA), le mécanisme pourrait être une ossification directe des fibres ligamentaires à partir de leurs extrémités ; dans le deuxième cas l'ankylose se fait, après une phase de résorption, par une ossification secondaire "in situ" du tissu de granulation qui remplira l'aire résorbée.

L'observation montre que certaines résorptions diminuent le volume de la dent : elles sont dites amputantes ; d'autres conservent sa forme, en diminuant son volume : elles sont intradentaires ou térébrantes : elles peuvent les unes et les autres être limitées ou tendre à devenir totales. En outre, l'évolution de ces résorptions est variable.

Les résorptions amputantes sont les plus communes et se font :

1) Par carie proximale : une carie cervicale, accélérée par une mauvaise hygiène, peut développer une inflammation chronique avec hyperplasie réactionnelle et formation de tissu de granulation.

2) Par inflammation chronique des tissus péri-apicaux les nécroses pulpaire, septiques, représentent le cas le plus fréquent de cette forme de résorption.

a) dans le cas d'une racine "adulte" la pulpe ayant subi des phénomènes inflammatoires nombreux il s'est produit des phases d'activité et de rémission ayant abouti à une obli-

tération des extrémités du canal radiculaire. Le mode de résorption sera purement externe.

b) Si la dent est plus jeune, si les phénomènes inflammatoires n'ont pas subi de phases d'atténuation, le canal apical sera plus large et les phénomènes de résorption affecteront aussi bien les parois internes du canal que les parois externes.

3) Obturation radiculaire dépassant l'apex.

Il arrive que le matériau d'obturation dépasse l'apex et comble la cavité pathologique préexistente (granulome, abcès). Cette forme de traitement peut ne pas être nocive si elle est exercée sans pression et il n'y a généralement ni résorption dentaire ni résorption osseuse.

Il arrive aussi que le matériau d'obturation dépasse l'apex alors qu'il n'y a pas de cavité : il se produit alors, généralement, une irritation locale tendant à résorber le produit, et aussi la racine.

4) Les agents physiques, tels que la diathermie peuvent avoir des conséquences nocives. GOTTLIEB et ORBAN (1930 - 1933) en plaçant une électrode dans la papille gingivale de chiens pour une minute, sous 80 MA ont provoqué des résorptions sur les parois cémentaires et pulpaire. Des résorptions intradentaires anormalement fréquentes sont également observées sur des patients ayant reçu des radiations destinées au traitement des néoplasies. SOL et SALAGARAL en 1969 montrent un maxillaire inférieur gauche à moitié résorbé à la suite de trop nombreuses radiographies.

5) Les produits chimiques dont la diffusion est incontrôlable (arsénieux) ont une incidence certaine sur les résorptions apicales dues aux inflammations post-opératoires apicales.

En ce qui concerne les résorptions apicales orthodontiques, il faut tenir compte des observations de KETCHMARN. D'après son expérimentation, il constatait 21 % de résorptions apicales essentiellement dues aux appareils à ruban ; il lui

apparaissait que la suppression de la mobilité dentaire et l'intensité de la force étaient les facteurs principaux de résorption ; RUDOLF (1936, 1940, MARSHALL, SOLEIL 1959) fournirent d'autres statistiques plus ou moins alarmantes.

6) C'est alors que les recherches de BECKS, de COWDEN (1936-1942) sur les dysendocrinies montrèrent que 60 % de résorptions existaient chez des hypothyroïdiens ayant subi des traitements orthodontiques : 40 % chez des sujets n'ayant subi aucun traitement. L'hyperpituitarisme, l'hypopituitarisme, l'hypogonadisme ... sont également des éléments étiologiques ainsi que les déficiences nutritionnelles, surtout en vitamine D.

7) Il faut aussi considérer qu'il existe une affinité individuelle à la résorption apicale. Les Dr ILIOVICI, R. CHERCHEVE DE NEVREZE ont mis l'accent sur le métabolisme des trois sels constituant de la pièce osseuse : le carbonate, le phosphate et le fluorure de calcium. Idéalement les métabolismes de ces trois sels s'équilibrent harmonieusement : le carbonate de calcium est responsable de la masse de la pièce osseuse.

- le phosphate dirige son allongement,
- le fluorure dirige sa forme.

Mais, si l'un de ces métabolismes s'accentue, un type plus marqué apparaît et l'on peut avoir :

- le type carbonique : hypercalcifié avec un os alvéolaire plus dense, plus compact, un ligament alvéolaire relativement rigide,
- le type phosphorique chez qui l'os est fragile, le ligament alvéolaire souple mais assez solide, caractérisé aussi par un malalignement des dix dents antérieures (DE NEVREZE).
- le type fluorique chez qui l'os alvéolaire est souple, dépressible ; le ligament, hyperlaxe, favorise les malpositions.

8) Certains cas de résorption apicale paraissent déterminés par des phénomènes neurologiques. Des perturbations dans la vaso-motricité pulpaire peuvent provoquer des résorptions apicales aussi bien dans une dent "jeune" que dans une dent "adulte".

et de nombreux cas ont été cités où l'évolution d'une dent de sagesse enclavée provoquait une résorption apicale des 2e et 3e molaires voisines (FLEURY, FRIEZ ...).

Cette forme de résorption s'arrête généralement après une période d'activité. Cependant, le processus peut se poursuivre jusqu'à résorption complète. Ce mécanisme indéterminé nous rappelle le cas cité par BENASSY en pathologie osseuse.

9) Dans le même ordre d'idée, des résorptions partielles ou mêmes totales peuvent se produire ayant une origine inflammatoire (périodontite), biologiques (dents incluses), tumorales, améloblastomes, dysplasie fibreuse).

En ce qui concerne l'infection, il faut admettre avec BOUYSSOU "que seules les racines à contenu peu toxique ayant une pulpe et une denture nécrosées mais peu infectées, sont susceptibles d'être totalement résorbées".

Les travaux de Hans SELYE sur "les maladies pluricausales" apportent un intérêt nouveau sur des "facteurs sensibilisants", susceptibles de préparer l'organisme de façon à ce qu'il réponde à certains "facteurs provocateurs" par une réaction typique dont le caractère peut être prévu. Par exemple, l'inflammation, la calcification, etc ... est déterminée par l'agent sensibilisant, mais la prédisposition à la maladie demeure latente jusqu'à ce qu'un agent provocateur soit appliqué qui rende une réaction manifeste et assure sa localisation.

Il est bien connu que l'apparition d'une maladie dépend autant de l'agent pathogène que de la sensibilité de l'organisme à celui-ci.

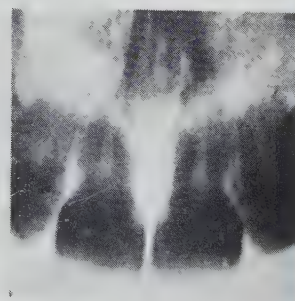
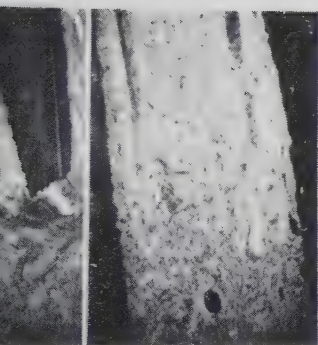
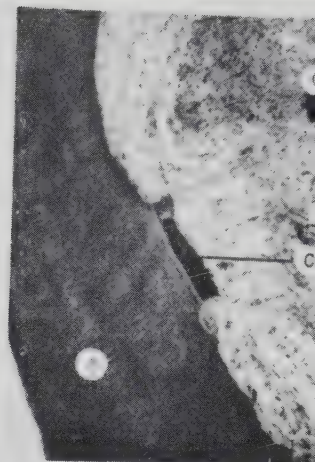
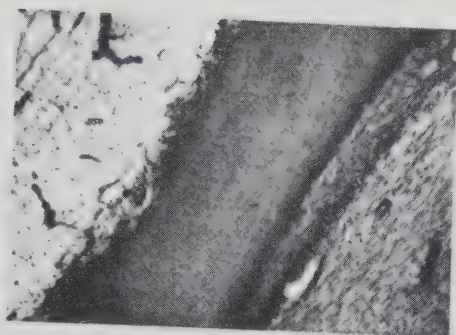
Dans la calciphylaxie, la sensibilisation est rendue possible par des agents qui ont la propriété commune de provoquer une hypercalcémie (parathormone, Vitamine D). Les agents provocateurs sont des traumatismes, l'injection des produits de décharge des mastocytes, de certains métaux.

En résumé, il semble que des lésions non spécifiques, identiques, peuvent être provoquées par l'association de plusieurs agents pathogènes, pourtant individuellement inactifs. Ce sont des sensibilisateurs qui induisent une prédisposition latente à telle ou telle forme de réaction. Les provocateurs individualisent cette prédisposition en rendant la maladie manifeste.

Toutes les considérations énumérées montrent que les causes provoquant ou accentuant les résorptions dentaires ou osseuses sont variées. Nous en tirerons des déductions immédiates concernant nos interventions, à savoir : intervenir sur un os sain, dans les meilleures conditions matérielles (moindre délabrement, échauffement de l'os aussi réduit que possible, hygiène et asepsie très consciencieuse). Nous ferons en sorte que les traitements dentaires soient exécutés parfaitement et un traitement général, souvent nécessaire, serait une garantie de succès supplémentaires. Cela nous fait d'ailleurs considérer nos interventions sous un aspect plus large par le travail en équipe, ce travail permettant à chaque spécialiste de donner un diagnostic, une thérapeutique et un pronostic qui ne peuvent qu'être profitables à l'intérêt de nos malades et de nos travaux.

RESORPTION ET ANKYLOSE

1) Molaire temporaire de singe en cours de ré- sorption En R résorption lacu- naire En R' résorption linéai- re	2) Résorption de racine temporaire chez un chien ; résorption lacunaire du côté pulpaire, résorp- tion linéaire du côté desmodontal	3) Paroi inter-radiculai- re qui est le siège d'une résorption liné- aire (c, ciment origi- nel ; O, septum alvéo- laire ; d, dentine).
4) Résorption radiculaire d'une incisive latérale temporaire d'<u>agneau</u> ; le processus s'effectue du côté pulpaire et du côté desmodontal	5) Résorption radiculaire par granulome	6) Résorption très accentuée due, très certainement, à un polymétallisme
7) Résorption semblant être en cause une malocclusion	8) Résorption par suite d'une infection apicale voisine	9) Résorption de D1, gl, à la suite de traitement orthodon- tique



CONCLUSIONS

Nous avons été conduits, au cours de notre existence professionnelle à nous demander pour quelles raisons la dentisterie conservatrice avait des échecs, et nous avons cherché divers moyens d'y remédier.

Nous avons constaté alors que le rôle du parodonte était considérable et que l'individu perdait bien plus souvent ses dents à la suite de maladies parodontales qu'à la suite d'un processus carieux.

Une connaissance plus approfondie de la parodontologie devait apaiser la curiosité de notre esprit sans trouver, toutefois, une solution définitive au problème du remplacement des dents.

C'est la raison pour laquelle, depuis 1962, nous suivons avec intérêt les efforts de nos devanciers et de nos maîtres, et nous sommes persuadé que Parodontologie et Implantologie sont des disciplines qui doivent cohabiter et se compléter, mais elles demandent au praticien un effort considérable, d'études et de réflexions.

En implantologie, nous pensons qu'il est nécessaire de connaître toutes les techniques essentielles afin de pouvoir se déterminer selon l'examen clinique, l'examen radiographique et ses propres possibilités.

L'implantologie endo-osseuse, qui utilise la profondeur de l'os, peut être envisagée à la condition que les implants soient suffisamment profonds, qu'ils laissent subsister un mur osseux assez résistant aux forces qui seront exercées sur ses parois. Il est absolument nécessaire, en outre, de respecter

les barrières anatomiques que sont les sinus, les fosses nasales, le nerf dentaire inférieur.

L'implantation biologique, par transplantation, réimplantation, ouvre des perspectives nouvelles et paraît devoir être l'implantologie de l'avenir.

L'implantation juxta-osseuse, ou sous-périostée, sera utilisée lorsque les conditions anatomiques ne permettront pas l'emploi d'endo-osseux.

Les transfixiants totaux, dans les cas extrêmes de résorption osseuse permettront une implantation efficace, mais qui reste, malgré tout exceptionnelle.

La prothèse implantée, dans l'intérêt du parodonte des dents restantes trouve son utilisation

- dans les cas d'édentation distale,
- dans les cas d'édentation intercalée,
- également dans les cas d'édentation totale d'une arcade, l'arcade antagoniste pouvant être totalement ou partiellement dentée.

En résumé nous pouvons dire avec Raphaël Cherchève que "le succès de l'implantologie dépend plus de l'implanteur (choix de la méthode) et de l'implanté (réaction favorable ou défavorable de son tissu osseux) que de l'implant lui-même".

CONCLUSIONS GENERALES

Nous avons cherché, par ce travail, à montrer par quel cheminement de pensées nous avons été amené à pratiquer l'implantologie, à expérimenter les diverses techniques les plus aisément utilisables en pratique courante. Cette recherche faite à travers notre propre expérimentation et celle de tous les opérateurs convaincus de l'utilité de l'implantologie odontostomatologique nous conduit à penser :

- que les techniques sont sensiblement au point.
- que nous avons besoin de travaux biologiques et expérimentaux. Ceux-ci peuvent nous indiquer quels mécanismes rendent les implants acceptables dans certains organismes, non acceptables dans les autres.
- que les éléments implantés doivent être intégrés dans un système harmonieux réalisant une restauration occluso-fonctionnelle aussi parfaite que possible.

Les conditions mécaniques, anatomiques, biologiques, fonctionnelles ne peuvent être dissociées les unes des autres. Nous savons que l'os est mouvant, que l'individu vieillit et est sujet aux maladies ... Toutes ces considérations justifient l'humilité de nos affirmations, la prudence de nos conclusions et la persévérance dans nos recherches, si modestes soient-elles.

Et n'oubliant jamais que la dent naturelle reste le meilleur implant, toutes nos recherches devraient avoir pour but de la conserver le plus longtemps possible, ou de la remplacer de la meilleure façon.

Vu :

Le Président :

Signé : M. AUBRY

Vu :

Le Doyen honoraire,

Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine :

Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- A. MUGNIER (1964)
Embryologie et développement bucco- facial.
- BELTRAMI G.
Histologie et morphologie
(EMC 22006-07-08)
- RICADOT VEIL (1966).
Histologie dentaire.
- DUBREUIL-CANIVENC (1967)
Manuel d'histologie.
- BOUYSSOU, FRIEDRICH, ZEROSI (1965).
Résorption dentaire, biologie osseuse.
- HELD, CHAPUT (1959).
Les Parodontolyses.
- KEREBEL
Les Procès alvéolaires
(EMC -1968 - 22007- C 30)
- PETIT, THIELEMANN (1968)
Parodontologie.
- M. CHATEAU (1949)
Précis d'orthodonte.
- J.J. BARRELLE-DARGENT (1968-69)
Cercle de Parodonte.
- GLICKMAN (1966)
Clinical periodontology.

- SUAREZ NUMEZ (1963).
Bulletin Ass. Anatomistes.
- BERNICK (1952).
Anatomical Record.
- BARONE, TAGAND (1954).
Anatomie des Equidés.
- Raphaël CHERCHEVE (1962).
Les implants endo-osseux.
- R. ACKERMANN (1966).
Les implants aiguilles.
- PELLETIER (1960).
Les implants stellites sous-périostés.
- S. SANDHAUSS (1969).
Nouveaux aspects de l'implantologie.
- HAMMER (1969)
La promotion dentaire.
- HAIMOVICI (1969)
Revue odonto-implantologique.
- M. OWEISS (1969).
Revue trimestrielle d'implantologie.
- GONDAEART
Greffes dentaires (EMC 1960)
- FRIEZ ARPA (1962).
Implantation et réimplantation.
- CORBEIL (1959).
Implantologie et greffes.
- R. CHERCHEVE
Implants généralités.
(P.O.S. N° 1441)

